



**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA
SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACIÓN**

**“PREVALENCIA DE PERITONITIS INFECCIOSA EN PACIENTES
TRATADOS CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE MANUAL
COMPARADA CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE
AUTOMATICA DEL HGR. N. 1, IMSS, QUERETARO”**

**TESIS PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD
EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS**

**PRESENTA:
HARRIS MIRANDA JOEL**

**DIRECTORES DE TESIS
DR. SANTIAGO VILLAFAÑA RAUDA
ESP. ROBERTO BACA BACA**



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CARTA CESIÓN DE DERECHOS

En la Ciudad de México, D. F. el día 01 del mes febrero del año 2011, el que suscribe **Joel Harris Miranda** alumno del Programa de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas con número de registro **A080867**, adscrito a la **Escuela Superior de Medicina**, manifiesta que es autor intelectual del presente trabajo de Tesis bajo la dirección del **Dr. Santiago Villafaña Rauda** y del **Esp. Roberto Baca Baca** cede los derechos del trabajo intitulado **“PREVALENCIA DE PERITONITIS INFECCIOSA EN PACIENTES TRATADOS CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE MANUAL COMPARADA CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE AUTOMATICA DEL HGR. N. 1, IMSS, QUERETARO”**, al Instituto Politécnico Nacional para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección seolp53dna@hotmail.com. Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.



Joel Harris Miranda

AGRADECIMIENTOS

Al Instituto Politécnico Nacional por creer en la necesidad de formar Médicos de Urgencias.

Al IMSS por brindarme la oportunidad de formarme como especialista en Urgencias y creer en este gran proyecto.

Agradezco a mi familia el apoyo que siempre me han brindado.

Agradezca a mi padre que es el ser más maravilloso y a dios por habérmelo enviado.

INDICE.

	Página
Acta de revisión de tesis	2
Carta de cesión de derechos	3
Agradecimientos	4
Índice	5
Abreviaturas	6
Glosario	7
Relación de cuadros y gráficas	14
Resumen	15
Summary	16
Introducción	17
Antecedentes	19
-Justificación	64
-Hipótesis	64
-Objetivos	65
-Material y métodos	66
-Análisis	67
Resultados	68
Discusión	78
Conclusiones	80
Propuestas	82
Bibliografía	83
Anexos	88

ABREVIATURAS

DP: Diálisis Peritoneal.

DPA: Diálisis Peritoneal Automatizada (Cicladora).

DPCA: Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria.

DPI: Diálisis Peritoneal Intermitente.

EDTA: Ácido etilendiaminotetraacético.

FDA: Food Drugs Administration.

HDF: Hemodiafiltración.

HDI: Hemodiálisis Intermitente.

HF: Hemofiltración.

HGR: Hospital General Regional.

IL: Interleucina

IMSS: Instituto Mexicano Del Seguro Social.

IRA: Insuficiencia Renal Aguda.

IRC: Insuficiencia Renal Crónica.

IRT: Insuficiencia Renal Terminal.

ml / min: Mililitros por Minuto.

mm³: Milímetro Cúbico.

MNO: Mononucleares

PE: Peritonitis Esclerosante.

PMN: Polimorfonucleares.

PVC: Policloruro de Vinilo.

SPSS: Statistical Analysis Software Predictive.

TAC: Tomografía Axial Computada.

TNF: Factor de Necrosis Tumoral

Glosario

Albumina. Proteína del plasma sanguíneo siendo la más abundante, concentración normal 3.5 a 5gr/dl, fundamental para el mantenimiento de la presión oncótica y distribución correcta de líquidos corporales, es de carga negativa al igual que la membrana basal del glomérulo lo que impide su filtración glomerular.

Anfotericina B. Es un antibiótico y anti fúngico extraído del *Streptomyces nodosus* (bacteria filamentosa), mecanismo de acción se une a la membrana de las células eucariotas, mayor afinidad al *ergosterol* de los hongos alterando la permeabilidad de la membrana iónicamente provocando la muerte del hongo.

Anticuerpos. También conocidos como inmunoglobulinas, son glicoproteínas del tipo gammaglobulinas, actúa en la sangre como receptor de linfocitos B, empleados en el sistema inmunitario para identificar elementos extraños como microorganismos (bacterias, virus o parásitos).

Anorexia. Trastorno alimentario que se caracteriza por la falta anormal del apetito.

Bacterias Gram (+). Aquellas bacterias que se tiñen de azul o violeta con la tinción de Gram, ya que poseen una gruesa capa conformada por peptidoglucano.

Bacterias Gram (-). Aquellas bacterias que no se tiñen de azul oscuro o violeta, estas presentan una membrana citoplasmática y son más resistentes a los antibióticos.

Bacteriemia. Es la presencia de bacterias en la sangre.

Biofilm. o biopelícula es un ecosistema microbiano organizado, conformado por uno o varios microorganismos, asociados a una superficie viva o inerte, con características funcionales y estructuras complejas.

Cefalotina. Cefalosporina de primera generación, no se absorbe bien por vía oral y su administración es intravenosa a causa del dolor que produce a nivel intramuscular, mecanismo de acción: Bactericida, inhibe la síntesis y reparación de la pared bacteriana, contra *estreptococos alfa* y *beta hemoliticus*, *streptococcus neumoniae*, *estafilococos* y *cocos gram negativos*.

Ceftazidima. Cefalosporina de 3er generación, mecanismo de acción: Bactericida inhibe la síntesis de pared bacteriana, altamente estable a la mayoría de *B-lactamasas* clínicamente importantes, indicado en infecciones graves gram negativos, septicemia e inmunodeprimidos.

Células Mesoteliales. Células que integran el mesotelio, membrana que recubre los órganos viscerales y de varias cavidades corporales, derivados del mesodermo embrionario, que recubre el celoma del embrión.

Ciprofloxacino. Antibiótico genérico del grupo de las fluoroquinolonas, de amplio espectro activo contra las bacterias gram positivas y gram negativas, mecanismo de acción: Inhibe la DNA girasa un tipo II de topoisomerasa, enzima necesaria para reparar el ADN replicado inhibiendo la división celular, efectivo contra *enterobacterias*, *vibrio*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*.

Citocinas. Proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares, responsables de la comunicación intercelular, inducen la activación de receptores de membrana, quimiotaxis, proliferación y diferenciación celular, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas.

Clindamicina. Antibiótico del grupo de las lincosamidas, eficaz contra gram negativos y gram positivos aerobios, incluyendo algunos *estafilococos* o *estreptococos*, incluyendo algunos géneros de *Bacteroides* y *Fusobacterium*.

Cromatografía. Método físico de separación, para la caracterización de mezclas complejas.

Complemento. Es uno de los componentes fundamentales de la respuesta inmunitaria, defensiva ante un agente hostil, consta de un conjunto de moléculas plasmáticas implicadas en distintas cascadas bioquímicas, potenciando la respuesta inflamatoria, facilitar la fagocitosis, y dirigir la lisis de células incluyendo apoptosis.

Cultivo. Es el método para la multiplicación de microorganismos, como bacterias parásitos y hongos, en el que se prepara en un medio óptimo.

Diálisis peritoneal. Procedimiento que permite depurar líquidos y electrolitos a través del ultrafiltrado de la membrana peritoneal ya sea por conexión o difusión, en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal o aguda.

Diálisis peritoneal continua ambulatoria. Es la técnica dialítica realizada de 4 a 5 veces durante 24hrs de forma manual y ambulatoria, la realiza el propio paciente o familiares.

Diálisis peritoneal automatizada. Es la técnica dialítica la cual es realizada por una cicladora, que funciona abriendo y cerrando sistemas y controla el volumen que se introduce por lo general se realiza durante la noche.

Diálisis Peritoneal Intermittente. Se realiza generalmente en pacientes hospitalizados, en forma aguda, por personal médico e intermitente con varios recambios seguidos y corta estancia de líquido en cavidad.

Diabetes Mellitus. Es una enfermedad metabólica, caracterizada por hiperglucemia, como consecuencia de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina.

Diverticulosis. Es la presencia de divertículos o saculaciones en la pared del colon, secundario a un aumento de la presión intraluminal.

Diapédesis. Es el paso de elementos formes de la sangre como leucocitos, a través de fenestraciones en los capilares para dirigirse al foco de infección, sin que se produzca una lesión estructural.

Peritonitis Esclerosante. Es el endurecimiento de la membrana peritoneal secundaria a la fibrosis del musculo liso llegando a provocar obstrucciones intestinales con falla en la membrana peritoneal y disminución de la capacidad de ultrafiltración.

Eosinofilia. Es la cantidad anormalmente alta de eosinofilos en la sangre, células blancas.

Esterasa. Enzima que cataliza la reacciones de hidrólisis (fase I de la biotransformación) de esteres carboxílicos.

Estreptocinasa. Enzima extracelular producida por el *estreptococo Beta Hemolítico*, utilizado como fibrinolítico en infartos, ya que disuelve coágulos sanguíneos, se combina con el proactivador del plasminogeno y cataliza la conversión de plasminogeno a plasmina.

Fagocitosis. Es el proceso mediante el cual una célula especializada macrófago envuelve a un microorganismo con sus pseudópodos englobándolo y digiriéndolo.

Fagocitos. Células presentes en la sangre que engloban microorganismos principalmente los macrófagos.

Fibronectina. Es una Glicoproteína dimerica presente en la matriz extracelular, que circula por la sangre donde incrementa la coagulación, la cicatrización y fagocitosis.

Fibrina. Proteína Fibrilar con la capacidad de formar redes tridimensionales.

Glomerulonefritis. Indica inflamación del glomérulo que no siempre existe, puede haber infiltrado celular, modificaciones de la membrana basal o espacio extracelular o no detectarse alteraciones morfológicas.

Hemodiálisis. Técnica de depuración extracorpórea que utiliza un sistema de tubos y un filtro que actúan como un riñón artificial.

Hemocultivo. Es un cultivo microbiológico de la sangre.

Hiperosmolaridad. Es el aumento de la osmolaridad, la concentración de solutos en comparación con el solvente, elevación de glucosa, sodio potasio y otros electrolitos en la circulación sanguínea ya sea por pérdida de solvente plasma sanguíneo.

Hipertensión Arterial Sistémica. Es una enfermedad crónica, controlable de etiología multifactorial, que se caracteriza por un aumento sostenido de las cifras de presión arterial sistólica por arriba de 140mmHg y o de la presión diastólica igual o mayor a 90mmHg.

Inmunoglobulina. Es un anticuerpo, glicoproteínas gamma globulinas circulantes en la sangre.

Inoculo. Cualquier patógeno que puede producir una infección.

Interleucina. Son un conjunto de citocinas que actúan como mensajeros químicos a corta distancia, sintetizadas principalmente por los leucocitos o células endoteliales.

Interferón. Es una proteína producida por el sistema inmunitario como respuesta a agentes externos tales como virus y células cancerígenas, pertenece a las glicoproteínas como las citocinas.

Insuficiencia Renal Crónica Terminal. Es una pérdida progresiva por 3 meses o más e irreversible de las funciones renales, cuyo grado de afectación se determina con un filtrado glomerular menor de 60ml/min/m² superficie corporal.

Imipenem. Es un antibiótico betalactámico de uso intravenoso desarrollado en 1985, se deriva de un compuesto tienamicina producido por la bacteria *Streptomyces cattleya*, interfiere en la síntesis de la pared celular de las bacterias sensibles, medicamento altamente resistente a hidrólisis por betalactamasas es de amplio espectro bacterias gram negativas, anaerobios, aerobios y gram positivos.

Líquido peritoneal. Es el líquido que se produce en la cavidad abdominal para lubricar la superficie del tejido que recubre la pared abdominal y cavidad pélvica y que cubre la mayoría de los órganos del abdomen.

Leucocitosis. Son un conjunto heterogéneo de células sanguíneas, efectores de la respuesta inmunitaria, originados de la médula ósea y el tejido linfático.

Leucotrienos. Son ácidos grasos derivados del metabolismo oxidativo del ácido araquidónico por la vía de la 5-lipooxigenasa.

Lisis.- Es la ruptura de la membrana celular.

Macrófago. Célula fagocitaria del sistema retículo endotelial que se encuentra presente en diferentes órganos, célula que procesa y presenta el antígeno al sistema inmune.

Membrana Peritoneal. Es una membrana cerosa conformada por células mesoteliales, tejido conjuntivo que recubre la pared interna de la pared abdominal y a la pared de órganos es el llamado peritoneo parietal y el visceral.

Nefropatía Diabética. Es un daño o enfermedad renal que se da como complicación de la diabetes.

Nefroesclerosis Hipertensiva. Trastorno del riñón con endurecimiento del tejido renal por abundante material colágeno, que produce una elevación persistente de la presión.

Opsonización. Es el proceso por el que se marca un patógeno para su ingestión y destrucción por un fagocito, es la unión de una *opsonina* en especial a un anticuerpo a un receptor de la membrana del patógeno.

Peritonitis. Es la inflamación aguda o crónica de la membrana del peritoneo por causas infecciosas o no infecciosas.

Peritonitis infecciosa. Es la inflamación del peritoneo por la presencia de un microorganismo, bacteria, virus, u hongo.

Peritonitis no infecciosa. Es la inflamación de la membrana peritoneal por una sustancia, ya sea química

Peritonitis Eosinofílica. Es la inflamación de la membrana peritoneal con citológico positivo con más de 100leucocitos/mm³ y 10% o más de eosinófilos.

Peritonitis Química. Es la inflamación de la membrana peritoneal secundario a una sustancia química irritante para el peritoneo.

Peritonitis Esclerosante. Es la inflamación de la membrana peritoneal, con endurecimiento de la membrana secundario a fibras de colágeno, es el estadio terminal de la complicación de peritonitis recurrentes.

Peritonitis por Vancomicina. Inflamación de la membrana peritoneal presentando características el efluente peritoneal turbio, con o sin clínica abdominal, que aparece tras una dosis de carga de 1 a 2gr de vancomicina intraperitoneal.

Polimorfonucleares. Células blancas que presentan un núcleo polimorfo y numerosos gránulos en su citoplasma, con tinción diferencial según los tipos celulares, estos son los neutrófilos, basófilos y eosinófilos.

Poliquistosis Renal. Es un trastorno renal que se transmite de padre a hijo, en el cual se forman múltiples quistes en los riñones haciendo que estos se agranden.

Pseudomona. Es del género de bacilos rectos o ligeramente curvados, gram negativos, oxidasa positiva, aeróbicos estrictos aunque en algunos pueden utilizar el nitrato como aceptor de electrones.

Quimiotaxis. Es un tipo de fenómeno en el cual las bacterias y otras células de organismos uní o multicelulares dirigen sus movimientos de acuerdo a ciertas sustancias químicas en su medio ambiente.

Rifampicina. Es un antibiótico bactericida del grupo de las rifampicinas, componente semisintético derivado de *Amycolatopsis rifamycinica*, mecanismo de acción: inhibe la RNA polimerasa bacteriana mediante su unión a la subunidad beta de esta molécula.

Uremia. Es un conjunto de síntomas cerebrales, respiratorios, circulatorios, digestivos, producido por la acumulación en la sangre de los productos tóxicos que en estado general normal son eliminados por el riñón y que se hallan retenidos por un trastorno del funcionamiento renal.

Uroquinasa. (ó activador del plasminogeno), es una serín proteasa, sintetizada por los riñones, la activación conlleva a la cascada proteolítica para realizar trombolisis o la degradación de la matriz extracelular.

Vacuola. Es un orgánulo celular presente en plantas y en algunas células protistas eucariontas.

Vancomicina. Es un antibiótico glicopeptido de estructura compleja que se sintetiza de modo natural por *Nocardia orientalis*, su efecto bactericida se ejerce inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana, mecanismo de acción: altera la acción de la transpeptidasa por impedimento estérico.

Relación de Tablas y Gráficas

	Páginas.
Tabla 1	Clasificación de peritonitis..... 22
Tabla 2	Puertas de entrada en la cavidad abdominal..... 23
Tabla 3	Células de líquido peritoneal..... 28
Tabla 4	Efecto de las soluciones de diálisis sobre las defensas locales..... 29
Tabla 5	Causas de líquido peritoneal turbio..... 29
Tabla 6	Microorganismos causantes de 105 episodios de peritonitis en el Hospital de Gadalkao España..... 45
Tabla 7	Prevalencia de diálisis peritoneal por modalidades..... 68
Tabla 8	Prevalencia de diálisis peritoneal por sexo en DPCA..... 69
Tabla 9	Prevalencia de diálisis peritoneal por sexo en DPA..... 70
Tabla 10	Prevalencia de peritonitis en diálisis peritoneal..... 71
Tabla 11	Prevalencia de peritonitis por modalidad..... 72
Tabla 12	Peritonitis por sexo en las dos modalidades..... 74
Tabla 13	Esquema de antibióticos más utilizados..... 75
Tabla 14	Esquema de antibióticos más utilizados de acuerdo al tipo de modalidad (DPCA/DPA)..... 76
Grafica 1	Prevalencia de diálisis peritoneal por modalidades..... 69
Grafica 2a	Prevalencia de diálisis peritoneal por sexo en DPCA..... 70
Grafica 2b	Prevalencia de diálisis peritoneal por sexo en DPA..... 70
Grafica 3	Prevalencia de peritonitis en diálisis peritoneal (DPCA/DPA). 72
Grafica 4	Prevalencia de peritonitis por modalidad (DPCA/DPA)..... 73
Grafica 5a	Prevalencia de peritonitis por sexo en modalidad DPCA..... 74
Grafica 5b	Prevalencia de peritonitis por sexo en modalidad DPA..... 75
Grafica 6	Esquema de antibióticos más utilizados en peritonitis..... 76
Grafica 7a	Esquema de antibióticos más utilizados en modalidad DPCA. 77
Grafica 7b	Esquema de antibióticos más utilizados en modalidad DPA... 77

Resumen

En pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en tratamiento de sustitución renal de diálisis peritoneal, la principal complicación asociada a esta técnica es la peritonitis infecciosa y conlleva el riesgo de secuelas (fibrosis y adherencias peritoneales), que pueden comprometer la eficacia dialítica de la membrana peritoneal, siendo los principales agentes causales, *Staphylococcus áureas* y *Staphylococcus epidermidis*, los bacilos gramnegativos son responsables de la tercera parte de los casos, en menor frecuencia se observan hongos, parásitos y virus, debiendo realizarse un diagnóstico empírico de peritonitis si el líquido de diálisis es turbio, cuenta de leucocitos en citoquímico mayor a 100/mL y al menos 50% de los leucocitos sean PMN, ya que los datos clínicos son inespecíficos, incluyendo náuseas, vómitos, hiporexia y diarrea con dolor abdominal difuso, junto con fiebre, debiendo sin embargo sospecharse en todo paciente y realizando el protocolo para confirmarlo o descartarlo.

Prevalencia de peritonitis durante la década de los ochenta era superior a un episodio por paciente y año, sin embargo, en esta década es inferior a dicha cifra con notables diferencias de un país a otro de un centro a otro e incluso de un paciente a otro. Esta disminución de la incidencia de la peritonitis se debe a la mejoría del acceso peritoneal a los sistemas de desconexión sistemas en "Y", al lavado previo a la infusión y al mejor conocimiento de los mecanismos patogénicos resultando en mejor profilaxis de la peritonitis, en estudios de literatura nacional se ha reportado una incidencia de episodios por año de 0.41 a 1,71 con presencia de un episodio cada 19.3 meses, estudio realizado en el Hospital General de México en el servicio de Medicina Interna 2006.

El conocer la epidemiología de la peritonitis, en pacientes tratados con DPCA, en nuestro medio sería de gran importancia para tratar de contribuir en un mejor manejo de estos pacientes y de disminuir su frecuencia, dado el impacto que esta puede tener en la salud de los pacientes con IRC así como por las implicaciones económicas que conlleva el tratamiento, tanto para el paciente como para la institución, reporta la literatura el 25 al 60% de las transferencias a hemodiálisis.

Summary

In patients with ESRD on renal replacement therapy of peritoneal dialysis, the main complication associated with this technique is infectious peritonitis and carries the risk of complications (fibrosis and peritoneal adhesions) that can compromise the effectiveness of peritoneal dialysis membrane, the main causative agents, *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus epidermidis*, gram-negative bacilli are responsible for one third of cases are seen less frequently in fungi, parasites and viruses, should be an empirical diagnosis of peritonitis if the dialysis fluid cloudy, leukocyte count greater than 100/mL in cytochemical and at least 50% of the leukocytes are neutrophils, and that clinical data are nonspecific, including nausea, vomiting, diarrhea hyporexia and diffuse abdominal pain with fever and should not But suspected in all patients and carrying out the protocol to confirm or discard.

Prevalence of peritonitis during the eighties was more than one episode per patient per year, however, in this decade is less than that figure with significant differences from one country to another from one school to another and even from patient to patient. This decrease in the incidence of peritonitis is due to the improvement of the peritoneal access to the systems of systems disconnect "Y", washing prior to infusion and to a better understanding of the pathogenic mechanisms resulting in improved prophylaxis of peritonitis in national literature studies have reported an incidence of episodes per year of 0.41 to 1.71, with the presence of one episode every 19.3meses, a study conducted at the General Hospital of Mexico in the Internal Medicine 2006.

Knowing the epidemiology of peritonitis in CAPD patients in our environment would be of great importance to try to contribute to better management of these patients and reduce their frequency, given the impact this can have on health CRF patients as well as economic implications involved in the treatment for both the patient and the institution, the literature reported 25 to 60% of transfers to hemodialysis.

INTRODUCCIÓN

La peritonitis asociada a la diálisis peritoneal es sin duda la complicación más importante derivada de esta técnica y permanece como uno de los problemas por solucionar. Al eliminarla se evitaría el fracaso de la técnica y disminuiría la morbilidad que ocasiona. A lo largo de la historia de este sustitutivo renal todos los médicos hemos aprendido más de los mecanismos patogénicos de la peritonitis. Se ha logrado disminuir la incidencia pero aun se necesita todo un esfuerzo de investigación para lograr que la peritonitis sea un episodio inexistente o al menos esporádico en el curso del tratamiento dialítico ya que por sí misma la técnica dialítica peritoneal es un riesgo de infección ^(1, 3).

La prevalencia de peritonitis durante la década de los ochenta era superior a un episodio por paciente y año, sin embargo, en esta década es inferior a dicha cifra con notables diferencias de un país a otro de un centro a otro e incluso de un paciente a otro. Esta disminución de la incidencia de la peritonitis se debe a la mejoría del acceso peritoneal a los sistemas de desconexión sistemas en "Y", al lavado previo a la infusión y al mejor conocimiento de los mecanismos patogénicos resultando en mejor profilaxis de la peritonitis. La inflamación del peritoneo generalmente se debe a causas infecciosas, sin embargo, hay mecanismos no infecciosos, muy poco frecuentes causantes de peritonitis que cursan con signos y síntomas semejantes a la peritonitis infecciosa ^(7, 12).

Considerando un criterio diagnóstico la turbidez del líquido peritoneal como alta sensibilidad, sin especificidad ya que otras causas de turbiedad son sangre, linfa, fibrina, etc. Por lo que la existencia de 100 o más leucocitos por microlitro (mm³) en líquido peritoneal es suficientes para dar turbiedad. Incluso al introducir en la definición la presencia de clínica abdominal, no podremos distinguir entre una peritonitis infecciosa y una que no lo es. La peritonitis infecciosa puede no acompañarse de clínica abdominal y a su vez, la peritonitis no infecciosa puede

presentarse con síntomas abdominales. Esto sugiere que la presencia de microorganismos en el líquido peritoneal es la prueba patognomónica que distingue la peritonitis infecciosa de la no infecciosa. Pero esta certeza queda debilitada al describirse peritonitis infecciosas con cultivos peritoneales negativos y viceversa, cultivos de líquido peritoneal con microorganismos, sin líquido peritoneal turbio, ni otros síntomas ni signos.

Por lo que definiremos la peritonitis como la presencia de líquido turbio y más de 100 leucocitos por microlitro con más del 50% PMN en el líquido peritoneal efluyente, así la distinción entre peritonitis infecciosa y no infecciosa se establece por la presencia de cultivo peritoneal que confirma el diagnóstico de peritonitis infecciosa.

La presencia de una apertura, no natural, de la cavidad abdominal hacia el exterior por el catéter peritoneal, y el empleo de líquido peritoneal, van a crear una situación no fisiológica de riesgo infeccioso de la cavidad abdominal. Por una parte, la comunicación de la cavidad abdominal con el exterior será la puerta de entrada más importante de los microorganismos, y por otra, una vez que los gérmenes están dentro de la cavidad abdominal, su eliminación dependerá de las defensas locales peritoneales ^(1, 3).

ANTECEDENTES

Desde 1940, fecha en que se empezó a utilizar la cavidad peritoneal para diálisis como terapia de reemplazo renal, se comprobó la frecuencia elevada de infecciones peritoneales (5.2 a 7.5 episodios por paciente por año). Después de modificar la técnica y el uso de materiales apropiados para realizar la diálisis peritoneal, la frecuencia de infecciones disminuyó de manera progresiva ^(3, 12).

Por otra parte, además en febrero del 2005, Lambert Hall Calvin y et al., en Monterrey – México, realizó un estudio de casos y controles para identificar los factores de riesgo para presentar peritonitis temprana en pacientes en DPCA. De 45 pacientes con catéter de primera vez en DPCA, 27 (60%) fueron masculinos, el rango de edad osciló entre los 30 a 68 años con un promedio de 49. Se encontraron 15 pacientes con peritonitis temprana con una prevalencia de 33% en total. Con relación a los factores de riesgo, el ser la hija (o), mayor escolaridad y nivel socioeconómico bajo y alto presentaron un factor protector. La asociación entre el cónyuge fue de 1.71 y en nivel socioeconómico medio 2.3 veces más de presentación con peritonitis temprana ⁽¹³⁾.

En el 2005, Chow KM, y et al., en el Departamento de Medicina y Terapéutica en la Universidad de Hong Kong, se hizo un análisis del riesgo de peritonitis en relación a DPCA. Fue un estudio retrospectivo, observacional de cohorte, entre 1995 y 2004. Durante el período de estudio de 897.1 pacientes – año, 85 iniciaron episodios de peritonitis. La mediana de tiempo libre de peritonitis para diabéticos fue significativamente peor que para los no diabéticos (49.0 +/- 10.5 vs 82.3 +/- 12.6 meses, $p = 0.0019$). Los niveles más bajos de albúmina al inicio de DPCA fue predictor significativo de peritonitis ⁽¹⁴⁾.

En 2005, Whalley-Connell A., y et al., en Universidad de Missouri – USA, estudiaron frecuencia de peritonitis asociada a DPCA desde 1977 hasta 2004. La

frecuencia de peritonitis en 1977 fue de 5.8 episodios/paciente-año, y la frecuencia fue 5 progresivamente declinando en los siguientes 27 años para 0.35 episodios/paciente-año en 2004 ⁽¹⁵⁾.

En 2004, Kavanagh D., y et al, estudiaron peritonitis asociada a diálisis peritoneal en Scotland de 1999 – 2002. Se incluyeron 1205 pacientes que estaban en diálisis peritoneal, encontrándose que la causa de peritonitis recurrente o refractaria fue la falla en la técnica en 167 pacientes (42.6% de todos los casos de falla en la técnica). Hubo 928 casos de peritonitis en 1487 paciente-año, lo cual equivale a una frecuencia de peritonitis de un episodio cada 19.2 meses ⁽¹⁶⁾.

En 2001, Enríquez Zarama J., y et al, realizaron un estudio descriptivo de corte transversal, en un centro de atención de tercer nivel, el Hospital Universitario de Popayán, México. Se evaluaron 192 episodios de peritonitis en pacientes con DPCA, durante un período de 3.5 años. Encontrando que el 56% fueron mujeres, la edad promedio fue de 48 +/- 17 años, con un rango de 9 años a 81 años, de procedencia urbana el 58%. El cuadro clínico se caracterizó por turbidez del líquido peritoneal en el 99% y dolor abdominal en el 68% de los pacientes. El número de episodios/paciente/mes fue de 0,06 y episodio/paciente/año de 0,84, la tasa de incidencia anual fue de 84%. Se presentó un episodio cada 13,7 meses con una tasa de letalidad del 2,6% ⁽¹⁷⁾.

En 2006, Lacayo Molina A., y López Meléndez J. realizaron un estudio de pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal, en nuestra unidad asistencial, Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de la ciudad de León, en el Servicio de Nefrología del Departamento de Medicina Interna, de serie de casos, durante el período de enero de 2002 – febrero 2005. Se estudiaron 22 pacientes de los cuales la mayor proporción 72.7% fueron del sexo masculino, siendo la edad promedio de los pacientes de 47 años con un rango de 21 - 66 años. El 72.7% era del área urbana. Los factores de riesgo en los pacientes con IRC (insuficiencia renal

crónica) que presentaron peritonitis fueron: hipertensión arterial 77.3%, cardiopatías 36.4% y diabetes 13.6%. Las etiologías identificadas en los pacientes que presentaron peritonitis fueron: nefrosclerosis hipertensiva 36.4%, causas idiopáticas 36.4%, glomerulonefritis primaria 13.6% y nefropatía diabética 13.6%. El tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el inicio de diálisis fue en menos de un año en el 59.1% de los pacientes estudiados. La edad de inicio de diálisis peritoneal fue en el 50% de los pacientes entre los 41 – 50 años, el 40.9% de 20 – 30 años y el 9.1% de 31 – 40 años. De los pacientes estudiados el 77.3% padeció al menos un cuadro de peritonitis, siendo el tiempo entre la aparición del primer episodio y la colocación del catéter menos de 6 meses en el 76.7%, 7 – 12 meses el 17.6% y de 20 – 26 meses en el 5.6% ⁽¹⁸⁾.

Considerando la turbidez del líquido como criterio diagnóstico disminuye la especificidad porque incluimos otras causas turbiedad del líquido peritoneal como sangre, linfa, fibrina, etc. Sin embargo la existencia de 100 o más leucocitos por microlitro (mm^3) de líquido peritoneal es suficiente para dar turbiedad, siendo la clínica inespecífica ya que no podremos distinguir entre una peritonitis infecciosa y una que no lo es.

La peritonitis infecciosa puede no acompañarse de clínica abdominal y a su vez, la peritonitis no infecciosa puede presentarse con síntomas abdominales. Esto sugiere que la presencia de microorganismos en el líquido peritoneal es la prueba patognomónica que distingue la peritonitis infecciosa de la no infecciosa. Pero esta certeza queda debilitada al describirse peritonitis infecciosas con cultivos peritoneales negativos y viceversa, cultivos de líquido peritoneal con microorganismos, sin líquido peritoneal turbio, ni otros síntomas ni signos ^(1,3).

Por lo que definiremos la peritonitis como la presencia de líquido turbio y más de 100 leucocitos por microlitro con más del 50% polimorfonucleares en el líquido peritoneal efluyente, así la distinción entre peritonitis infecciosa y no infecciosa se

establece por la presencia de cultivo de liquido peritoneal que confirma el diagnostico de peritonitis infecciosa. Además, la ausencia de factores inflamatorios no infecciosos conocidos es otro criterio de diagnóstico importante de peritonitis infecciosa. A pesar de que la gran mayoría de peritonitis se deben a causas infecciosas.

Tabla 1. Clasificación de peritonitis.

		PORCENTAJES
1.- Peritonitis infecciosas:		99%
	Bacterianas	90 – 95%
	Fúngicas	4 - 8%
	Víricas	< 1%
	Protozoos y parásitos	< 1%
2.- Peritonitis no infecciosas:		< ó = 1%
		CAUSAS
	- Inmunológicas:	-Eosinofílica
	- Químicas:	-Vancomicina
		-Anfotericina
		-Antisépticos
		-Partículas
		-Escaldamiento
		-Esclerosante.

Cruz JM, Olivares MJ et, al. Diálisis (2000)⁽³⁾.

Cerca del 50% de las complicaciones y errores en la diálisis peritoneal son los procesos infecciosos; los factores que participan son múltiples. La peritonitis se considera todavía la complicación más importante en la DPCA, aunque en el curso de los años la incidencia ha disminuido en muchos centros. En 1978 se encontró una incidencia de peritonitis asociada a DPCA de 4.6 episodios por año/paciente^(3, 7).

PUERTAS DE ENTRADA.

El mecanismo patogénico por el que la bacteria entra en la cavidad abdominal puede ser por dos rutas, exógena y endógena.

Tabla 2. Puertas de entrada en la cavidad abdominal.

<p>1.- Ruta exógena: llegada del germen desde el exterior</p> <p>a).- Vía intraluminal:</p> <ul style="list-style-type: none">* Maniobras incorrectas y no asepsia* Rotura de sistemas* Desconexiones espontáneas* Inyecciones en la bolsa* Fallos en la esterilización <p>b).- Vía pericatóter:</p> <ul style="list-style-type: none">* Infección del orificio de salida del catéter* Infección del túnel subcutáneo y fugas de líquido peritoneal <p>2.- Ruta endógena: llegada de los microorganismos desde las vísceras.</p> <p>a).- Vía hematógena</p> <p>b).- Vía transmural de las vísceras</p> <ul style="list-style-type: none">* Erosiones viscerales* Perforaciones viscerales* Genitales femeninos* Diverticulosis intestinal

Cruz JM, Olivares MJ et, al. Diálisis (2000)⁽³⁾

RUTA EXOGENA

Este mecanismo de acceso de los microorganismos a la cavidad abdominal, es causado por la implantación del catéter, el más frecuente el cual crea una abertura en la piel, músculos rectos y peritoneo parietal, y queda el catéter como un cuerpo extraño, esta ruta se divide en dos vías: Vía intraluminal del catéter y vía pericatóter ⁽⁷⁾.

VIA INTRALUMINAL DEL CATETER.

La introducción de microorganismos a través de la luz del catéter dependerá de las condiciones asépticas empleadas en la realización de los recambios peritoneales. En la década pasada era, sin duda, el mecanismo más frecuente y actualmente ha disminuido su importancia al mejorar la conectología y disminuir el número de conexiones y desconexiones como ocurre con los sistemas en “Y”, el empleo de cámaras germicidas el lavado antes de introducir líquido y la mayor seguridad de los conectores. A pesar de esta reducción, esta vía es una importante puerta de entrada de los microorganismos. Es difícil que un paciente por muy adiestrado que este en la técnica, al hacer más de 1000 recambios al año, no cometa un error y que por muy seguros que sean los sistemas y conexiones a lo largo de tantos intercambios no pueda haber un fallo técnico. Generalmente los agentes infecciosos introducidos por este mecanismo son microorganismos ambientales, con frecuencia flora habitual de la piel, como las bacterias grampositivas, familia de *Staphylococcus* donde predomina *Staphylococcus epidermidis* y *áureas*, otros gérmenes gramnegativos muchas veces relacionados con la mala higiene personal de los pacientes como *Escherichia coli* y otras enterobacterias ^(7, 8).

Al realizar el intercambio en algún momento de la cavidad abdominal queda comunicada con el exterior y es entonces cuando se puede producir la contaminación intraluminal a través de las conexiones o de las líneas. En ocasiones ésta se presenta porque el paciente no sigue las instrucciones asépticas que se le enseñaron o por el descuido al no lavarse las manos o no hacer uso de mascarilla; al tocar con los dedos la luz de las conexiones o por falta de habilidad manual, mala visión falta de fuerza en las manos, maniobras intempestivas no enseñadas, por caída de partículas descamativas de la piel dentro de la luz, etc. Todos estos factores de riesgo son evitables y desde luego los sistemas en “Y”, el lavado previo a la infusión y la diálisis peritoneal continua con cicladora han mostrado el descenso de la peritonitis al disminuir estas posibles maniobras de riesgo. Es probable todavía

disminuir las peritonitis por este motivo, al reducir el número de desconexiones con los sistemas de doble bolsa ⁽³⁵⁾.

También para tal fin la fabricación de conexiones, líneas, bolsas y procedimientos de esterilización más seguros. En la elaboración del líquido de diálisis peritoneal se utilizan mecanismos esterilizantes con alta eficacia, pero cualquier error en este proceso implicaría la introducción del microorganismo. Así mismo durante el transporte o almacenamiento de las bolsas y sistemas se puede producir una rotura, por lo que siempre se recomienda a los pacientes rechazar dicho material dañado. Se dice que las soluciones de diálisis son bacteriostáticas para determinados gérmenes, como el *Staphylococcus coagulasa* y *E. coli*. Incluso estos gérmenes mueren al cabo de una semana, mientras que otros gérmenes como la *Cándida albicans* y la *Serratia marcenses* crecen bien en estos líquidos ya que un microorganismo, una vez introducido en un ambiente favorable, se multiplica y aumenta su virulencia. Las inyecciones de medicamentos dentro de las bolsas son otro factor de riesgo contaminante por lo que aconsejamos siempre que sea posible evitar esta maniobra ^(20, 31)

VIA PERICATETER.

Es la ruta utilizada por los microorganismos para llegar desde el exterior a la cavidad abdominal, sigue el trayecto del catéter a través del orificio de salida en la piel, el túnel subcutáneo y atraviesa la propia pared abdominal, músculos y peritoneo parietal. Para impedir esta entrada de microorganismos en la cavidad abdominal alrededor del catéter se han modificado las técnicas de implantación de este y se han diseñado distintos tipos. El orificio de salida del catéter debe ser caudal, inferior al trayecto subcutáneo, con el fin de mejorar la asepsia en él y de que los detritus no se acumulen y caigan con más facilidad que si el orificio de salida fuera superior, a unos 2cm del orificio de salida se coloca el anillo externo del catéter con lo cual se produce una gran fibrosis que sirve de barrera a la entrada de gérmenes. El propio catéter

ocasiona una reacción fibrosa hasta el cojinete interno, colocado en la pared abdominal, intramuscular y produce fibrosis y adherencias para impedir la llegada definitiva de los microorganismos a la cavidad abdominal. Todas las medidas de asepsia, en el momento de colocar un catéter peritoneal son necesarias para que en este trayecto no se alojen los microorganismos ni entren en la cavidad abdominal alrededor del catéter. Por este motivo, se recomienda la profilaxis antibiótica en la implantación del catéter y durante la semana de cicatrización. Las bacterias causantes de peritonitis por esta vía son principalmente el *Staphylococcus áureus* y *Pseudomona* ^(4, 6).

A principios de la década de los ochenta la proporción de peritonitis relacionadas con la infección del catéter era alrededor de un 13% y a finales del mismo periodo era del 24% es decir, el porcentaje de peritonitis debidas a microorganismos que utilizan esta vía ha aumentado y es así una causa frecuente de retirada del catéter. Por tanto debemos extremar los cuidados del orificio de salida del catéter y en los escapes pericatóter de líquido, utilizar profilácticamente antibióticos entre otras medidas posibles por la comunicación pericatóter que supone el escape del líquido. También parece existir una relación de infecciones pericatóter y portadores nasales de *Staphylococcus áureus* con la amenaza de peritonitis por tal motivo ^(20, 31).

RUTA ENDOGENA.

Esta es otra vía de entrada de los microorganismos exigentes en el interior del organismo hacia la cavidad abdominal y según su procedencia, son las siguientes vías:

- a) Hematógena
- b) Transmural de las vísceras abdominales.

VIA HEMATOGENA.

En los cuadros clínicos de septicemia, las bacterias pueden llegar a la cavidad abdominal a través de los capilares peritoneales, aunque en la mayoría de los casos será difícil demostrar la existencia de una bacteremia previa a la peritonitis y esto queda más en la especulación que en la realidad. Por otra parte, la bacteriemia debida a la peritonitis de diálisis peritoneal es rara, sin embargo, es frecuente en las peritonitis secundarias ⁽⁶⁾.

VIA TRANSMURAL DE LAS VISCERAS ABDOMINALES

El paso de microorganismos a través de la pared íntegra de una víscera hueca es raro, pero ciertas alteraciones de la pared visceral pueden facilitar el paso de aquellos, no sólo desde la víscera infectada e inflamada, sino de microorganismos de la propia flora intestinal que una vez en la cavidad abdominal se convierten en auténticos patógenos. Estas alteraciones van desde diarreas o estreñimiento, hasta roturas de pequeños divertículos de la pared intestinal. La diverticulosis se presenta con frecuencia en ancianos enfermos con poliquistosis renal. También ocurrirá en la isquemia mesentérica, infartos intestinales y perforaciones de vísceras. Generalmente son peritonitis polibacterianas donde predominan los gramnegativos, los anaerobios e incluso los hongos.

El catéter peritoneal puede erosionar la pared intestinal y sin llegar a perforar la víscera, facilitar el paso de microorganismos procedentes de los órganos genitales femeninos, por vía ascendente. Se han descrito casos de salpingitis previos a la peritonitis y casos de contaminación retrograda a través de las trompas de Falopio precedidos por un hemoperitoneo por hemorragia retrograda, durante la menstruación ^(8, 20)

DEFENSAS LOCALES PERITONEALES.

La protección de la cavidad abdominal contra un inóculo infeccioso dependerá de la actividad fagocítica que tenga los leucocitos peritoneales y de la concentración peritoneal de los factores inmunológicos humorales.

En la fagocitosis peritoneal se siguen los mismos mecanismos que en una fagocitosis sistémica estos son:

- 1.- Diapédesis o emigración de los fagocitos a la cavidad abdominal, a través de los vasos peritoneales en respuesta a factores quimiotácticos.
- 2.- Quimiotaxis: Emigración dirigida del fagocito al microorganismo.
- 3.- Reconocimiento: Opsonización de los microorganismos con inmunoglobulinas sobre todo IgG complemento C_{3b} y fibronectina para que la bacteria sea reconocida por el fagocito y se adhiera.
- 4.- Fagocitosis: engullimiento del microorganismo por el fagocito con formación de una vacuola.
- 5.- Lisis: el fagocito segrega metabolitos tóxicos, radicales de oxígeno para la lisis de la bacteria ⁽⁸⁾.

TABLA 3. CELULAS DEL LÍQUIDO PERITONEAL.

	Sanos	Diálisis peritoneal
Número de células	> 1000/microlitro	< 10/microlitro
Macrófagos	80%	20 – 95%
Linfocitos	10%	2 – 84%
Neutrófilos	5%	0 – 27%
Células Mesoteliales	0.1%	< 2%

Cruz JM, Olivares MJ et, al. Diálisis (2000)⁽³⁾

TABLA 4. EFECTO DE LAS SOLUCIONES DE DIALISIS SOBRE LAS DEFENSAS LOCALES.

- 1.- Dilución de las células fagocíticas y opsoninas.
- 2.- Alteraciones de la función de los macrófagos y neutrófilos.
- 3.- Depleción de leucocitos y opsoninas por cada recambio.
- 4.- Trastornos del mesotelio.
- 5.- Alteraciones del drenaje linfático.

TABLA 5. CAUSAS DE LÍQUIDO PERITONEAL TURBIO

- Peritonitis infecciosa
- Peritonitis eosinofila
- Peritonitis química
- Fibrina
- Hemoperitoneo
- Quilo
- Diarrea

DEFENSAS CELULARES PERITONEALES

RECUESTO DE LOS LEUCOCITOS PERITONEALES Y SU FÓRMULA.

En las personas sanas, la cavidad abdominal contiene menos de 50ml de líquido peritoneal con características lubricantes que facilita el deslizamiento de una visera sobre otra y en constante intercambio por la contracción del diafragma durante la respiración. Este líquido contiene células, leucocitos, inmunoglobulinas y complemento. El líquido peritoneal ha sido estudiado sobre todo en mujeres sanas, sometidas a una laparoscopia para la ligadura de trompas u otros procesos diagnósticos. Este concentrado de células queda diluido al infundir el líquido peritoneal para el tratamiento dialítico y se reduce su concentración a 10 células por microlitro ^(32, 33).

En el líquido peritoneal drenado las células están íntegras y no se ha observado una correlación del número de células con el riesgo de peritonitis, en el no

infectado es variable y el recuento proporcional descrito en la bibliografía tiene rangos muy amplios: macrófagos, 20 a 95%, linfocitos 2 a 84%; 0 a 27% de neutrófilos y células mesoteliales menos del 2%.

Sin embargo, estas diferencias en el número de células y su distribución porcentual no se relacionan con la edad, sexo, etiología de la insuficiencia renal y número de peritonitis previas. Esta variación en la fórmula de las células peritoneales se podría explicar por razones metodológicas. Así en los que utilizan la tinción de wright y una esterasa no específica el porcentaje de linfocitos es más bajo que el de aquellos que utilizan la tinción de giemsa modificada marcadores inmunológicos o citometría de flujo.

El consenso más generalizado es que la mayoría de las células son macrófagos. También se ha dicho que hay diferencias interindividuales e incluso que la propia diálisis peritoneal produce un aumento en el número de linfocitos sin llegar a predominar sobre los macrófagos. Por otra parte, esta diferencia en el recuento de células y su distribución porcentual en el líquido peritoneal drenado no parece que sea un factor determinante en la prevención de la peritonitis. El tiempo de permanencia del líquido peritoneal en la cavidad abdominal cambia el número de células y la fórmula lo que explica también las diferencias encontradas^(33, 34).

Los precursores de los macrófagos peritoneales son los monocitos circulantes, transformados en macrófagos cuando alcanzan la cavidad peritoneal, tanto en personas sanas como en el líquido peritoneal efluyente de los pacientes de diálisis peritoneal. Por el líquido peritoneal efluyente se pierden cada día más de 40 millones de macrófagos. Estos pueden servir de estímulo para la médula ósea y se producen más monoblastos.

Si la mayoría de los fagocitos residentes en la cavidad abdominal son macrófagos, ante la entrada de un microorganismo los macrófagos actuarían en la

primera línea de los fagocitos antes de la llegada de los neutrófilos. Más del 90% de los macrófagos recuperados del líquido peritoneal drenado son viables y el estado de sus funciones fagocíticas depende, sobre todo, del tiempo de permanencia peritoneal del líquido. Las funciones más importantes de los macrófagos son la fagocitosis y la actividad bactericida. Estas dos funciones se conservan intactas en la mayoría de los pacientes. En los pacientes con peritonitis de repetición algunos autores encuentran la capacidad fagocítica disminuida, pero otros no encuentran tal alteración en estos pacientes incluso observan mayor capacidad fagocítica. La actividad bactericida de los macrófagos peritoneales en general parece conservada pero se ha visto que ciertas cepas de *Staphylococcus áureas* y *epidermidis* puede resistir a la digestión intracelular y quedan libres cuando muere el macrófago y así pueden recidivar la peritonitis. También se ha descrito que *Cándida Albicans* puede sobrevivir dentro del macrófago una vez fagocitada. En conclusión, podemos decir que los macrófagos peritoneales conservan su capacidad fagocítica y bactericida. Las alteraciones observadas comparadas con los monolitos periféricos circulantes como aumento del metabolismo oxidativo, características éstas de estar activados con mayor número de receptores. ⁽³³⁾.

La función de los neutrófilos es la fagocitosis y la digestión de los microorganismos más invasores en respuesta a señales quimiotácticas. Esta actividad se mantiene en la diálisis peritoneal ya que los neutrófilos aumentan en más de 100 veces ante la invasión infecciosa de la cavidad abdominal, con lo cual cambian el patrón celular de predominio de neutrófilos. Los neutrófilos actúan en la segunda línea de fagocitos ya que el número de neutrófilos residentes en el líquido peritoneal de personas no infectadas es tan bajo que cuando invaden los microorganismos aunque el inóculo sea pequeño, tienen poca capacidad preventiva debido a su baja concentración, junto con la dilución de las opsoninas ^(32, 33).

Por otra parte, Harvey y colaboradores encuentran disminuida la capacidad bactericida de los neutrófilos. La generación de leucotrieno B₄ por los macrófagos peritoneales estimula la llegada de neutrófilos a la cavidad abdominal ⁽³⁾.

LINFOCITOS.

Los linfocitos circulantes comprenden del 30 al 40% de leucocitos sanguíneos; de éstos entre 70 a 80% son linfocitos T y de 10 a 20% linfocitos B. No hay diferencias en cuanto a su número y su función en los pacientes de DPCA: Sin embargo, el número y porcentajes de linfocitos peritoneales que se ha registrado, tienen distintos rangos. Entre 2 a 84% de las células peritoneales son linfocitos y varían con el tiempo de tratamiento de DPCA: La caracterización de los linfocitos esto es la distribución porcentual de linfocitos T y B en el líquido peritoneal drenado es para algunos autores, semejante a los circulantes mientras que otros encuentran más linfocitos B que T. La mayoría de los autores observan linfocitos T activados. Otros encuentran relación T4/T8 semejante a la observada en los linfocitos circulantes Si los linfocitos T y los macrófagos residentes en el líquido peritoneal están activados, cabría pensar que hay algún grado de actividad inflamatoria local peritoneal sin evidencia de infección. Los linfocitos B segregan anticuerpos, sobre todo inmunoglobulinas IgG cuya misión es ligarse los antígenos extraños para su eliminación por los macrófagos con lo cual les confiere una propiedad preventiva para futuras infecciones ^(32, 33).

CELULAS MESOTELIALES.

El número de células mesoteliales obtenidas del líquido peritoneal efluyente es escaso, menos del 2%, pero significativamente mayor que en el líquido peritoneal de personas sanas. Este mayor número puede significar la existencia de un emplazamiento celular más acelerado en la membrana peritoneal como consecuencia del efecto citotóxico del líquido sobre las células mesoteliales. Hay

menos células mesoteliales obtenidas en el líquido peritoneal de pacientes con alto índice de peritonitis, más de 2 al año, respecto a los pacientes de menos de 2 peritonitis por año. No se conocen funciones fagocíticas o inmunológicas de las células mesoteliales, pero estas células pueden segregar PGI_2 y PG_2 ante estímulos bacterianos o a través de las citoquinas segregadas por los macrófagos con lo que se tiene un papel citoprotector en la inflamación peritoneal, además de la secreción del factor lubricante peritoneal. La investigación futura de las células locales debe centrarse en el mesotelio ^(3, 7).

CITOCINAS

Las citocinas son un conjunto de polipéptidos producidos y segregados por una variedad de células, macrófagos y linfocitos, que entre otras funciones mediatizan la respuesta inmune al actuar como mensajeros intercelulares. Las citocinas de los macrófagos y linfocitos peritoneales más estudiados son: Interleucina 1B (il-1B), el gamma-interferón (gamma-IF) leucotrieno B (LB_4) y el factor de necrosis tumoral (TNFa). La IL-1B y TNFa son segregados por los macrófagos activados ante los estímulos de antígenos bacterianos y las citoquinas IL-2 y P-IF, por los linfocitos activados. El gamma-IF producido por los linfocitos T activados, activa a su vez a los macrófagos y aumenta así su capacidad bactericida Lamperi y Carozzi han encontrado alteraciones de las citoquinas en pacientes con episodios frecuentes de peritonitis. Los macrófagos de estos pacientes aumentaban la producción de IL-1 por los macrófagos y disminuye la producción de gamma-IF por los linfocitos, impidiendo así la activación de los macrófagos ^(1, 3).

Estos autores en un estudio no controlado, reducían la incidencia de peritonitis en este grupo de pacientes, mediante la administración diaria de interferón intraperitoneal. Este trabajo fue publicado en 1989 y en la actualidad nadie ha informado de algo semejante. En un trabajo reciente Carozzi encuentra más bajo el

Ca⁺⁺ citoplasmático de los macrófagos en algunos pacientes y este trastorno de la capacidad bactericida se corrige al añadir calcitriol (33, 34).

DEFENSAS HUMORALES PERITONEALES.

La inmunidad humoral sistémica en los pacientes tratados con DPCA parece ser normal. La fagocitosis de las bacterias requiere la opsonización previa de éstas. En la cavidad peritoneal también se da este proceso, se necesitan las opsoninas que principalmente son la inmunoglobulina G molécula termoestable el complemento, molécula termolábil y la fibronectina (3).

INMUNOGLOBULINA G (IgG).

Son proteínas segregadas por los linfocitos B, las cuales llegan a la cavidad peritoneal vía circulación sistémica. Se desconoce si hay producción intraperitoneal de ellas. La concentración de IgG en el escaso líquido peritoneal de personas sanas es semejante a las concentraciones séricas. La infusión de líquido peritoneal supone una dilución de la misma y una variación de la concentración en el líquido peritoneal drenado entre 2 a 50 miligramos por decilitro. Estas concentraciones bajas, observadas en todos los pacientes, dependen del efecto diluyente de los dos litros infundidos, pero en las variaciones de las concentraciones influyen en el tiempo de permanencia del líquido peritoneal en la cavidad peritoneal, sobre todo y las variaciones interindividuales en menor medida (17, 19).

COMPLEMENTO.

La fracción C₃b es el mayor componente del sistema del complemento derivado del C₃ cuando la cascada del complemento se activa. El C₃b es colocado en la superficie de las bacterias para incrementar la fagocitosis. La concentración del C₃

en el líquido peritoneal es muy baja de 1 a 3mg/dl es decir de alrededor del 1% de la concentración sérica y del líquido peritoneal de las personas sanas ⁽³⁾.

FIBRONECTINA.

Es una glucoproteína que se halla en muchas superficies celulares y líquidos extracelulares. Los fagocitos mononucleares tienen receptores de fibronectina. Esta participa en la opsonización de los microorganismos en la cavidad abdominal. La concentración de fibronectina en el líquido peritoneal es muy baja, desde menos de 1 a 5 microgramos/ml comparado con los valores plasmáticos de alrededor de 254ug/ml ^(3, 34).

ACTIVIDAD DE LAS OPSONINAS PERITONEALES Y PERITONITIS.

La inmunidad humoral peritoneal en algunos pacientes parece estar disminuida. El líquido peritoneal, tras permanecer en la cavidad peritoneal más de cuatro horas, tiene actividad opsónica contra los microorganismos debido a la presencia de IgG y complemento. Se intenta correlacionar la concentración de IgG o actividad de las opsoninas del líquido peritoneal con la frecuencia de peritonitis pero esta relación no es encontrada por todos los autores.

Diversos autores ponen de manifiesto que aquellos pacientes con alto índice de peritonitis tienen unas concentraciones de IgG bajas en el líquido peritoneal drenado, comparadas con los niveles de IgG en los pacientes sin o con escaso número de peritonitis. Sin embargo, otros grupos no encuentran relación de la concentración de IgG con la incidencia de peritonitis ^(33, 34).

Esta falta de consenso y los hallazgos contradictorios creemos que se deben a las siguientes causas:

1.- El tamaño de la muestra, aunque estadísticamente significativa es pequeña tanto en quienes están a favor como quienes se hallan en contra de la relación de la actividad opsonica peritoneal con la incidencia de peritonitis. El estudio multicéntrico de De Vischi y otros, el de mayor número de casos, no encuentra ninguna relación entre los niveles de IgG y peritonitis.

2.- Dependencia con otras variables. Algunos autores que hayan relación de la IgG baja con la frecuencia de peritonitis, observan que en el grupo de pacientes con IgG baja hay un subgrupo que no tiene mayor incidencia de peritonitis lo que da argumentos para pensar que en la opsonización peritoneal intervienen otros factores humorales descritos como la fibronectina y el complemento. Así Coles y Mc Gregor detectan mayor riesgo de peritonitis en aquellos pacientes con niveles bajos de C3b e IgG en relación con los que sólo tienen IgG peritoneal baja.

3.- Equilibrio peritoneal de las opsoninas. Como toda molécula que pasa de la circulación al líquido peritoneal, la IgG necesita un tiempo de transporte, dado su gran peso molecular. Por tanto, habrá concentraciones distintas si el líquido peritoneal estudiado es de 4 horas de permanencia en peritoneo, o si las concentraciones son analizadas con tiempos de permanencia superiores.

4.- Las opsoninas no necesarias para la fagocitosis. Algunos microorganismos, como *Staphylococcus áureas* y *E. Coli* no requieren la opsonización para una eficaz fagocitosis.

5.- Variaciones interindividuales de la IgG no se establece relación de los niveles séricos de IgG con la concentración de IgG en el líquido peritoneal efluyente. Durante los primeros meses, tras el inicio de la DPCA, la IgG tiende a disminuir. Incluso el coeficiente de variación de IgG a lo largo del tratamiento dialítico es muy alto e imposibilita detectar que población está en riesgo de peritonitis. Un reto queda

pendiente: saber si la IgG es sintetizada localmente por los macrófagos y/o por las células mesoteliales peritoneales.

6.- ¿Cuáles son los niveles de IgG predictivos de riesgo de peritonitis? De Veschi no encuentra ninguna relación con los niveles de IgG peritoneal. Coles A. utilizó un nivel inferior a 10.5mg% de IgG como punto de corte de mayor riesgo de peritonitis y encontró una buena sensibilidad pero baja especificidad. En 106 pacientes estudiados por De Veschi y colaboradores con menos de una peritonitis por año solamente encontraron 11 que tenían una IgG superior a 10.5mg% en el líquido peritoneal efluyente. En consecuencia este nivel de IgG proporciona sólo un 10% de especificidad.

7.- Sistemas de conectología empleados en DPCA. Hay un consenso en que los sistemas en "Y" la diálisis peritoneal continua con cicladora disminuye la incidencia de peritonitis. En los distintos trabajos no se refleja este dato y puede suceder que pacientes con bajas opsoninas peritoneales tienen menor número de peritonitis por el hecho de utilizar el lavado antes de infundir el líquido peritoneal por usar un sistema u otro⁽³³⁾.

SOLUCIONES DE DIALISIS PERITONEAL E INMUNIDAD PERITONEAL LOCAL.

Las defensas locales peritoneales de los pacientes urémicos quedan alteradas por el hecho de introducir dos litros de líquido en la cavidad abdominal. El líquido peritoneal infundido actúa por los mecanismos de dilución de las defensas locales, por alteración intrínseca de éstas y por la alteración de drenaje linfático.

El líquido peritoneal normal contiene 1000 células por microlitro en menos de 50ml totales. Cuando infundimos dos litros de solución la concentración de células recuperadas en el líquido peritoneal drenado disminuye más de 100 veces y quedan 10 células por microlitro. Sucede lo mismo con las opsoninas que bajan hasta un

nivel del 1 al 4% de la concentración sérica o del líquido peritoneal de personas sanas. La concentración baja de macrófagos y neutrófilos, juntamente con la dilución de las opsoninas impiden la buena actividad bactericida de las defensas peritoneales.

Las alteraciones funcionales de los leucocitos peritoneales, producidas por el líquido peritoneal fresco y por el líquido peritoneal drenado antes de cuatro horas de permanencia en peritoneo, se atribuyen al pH bajo de las soluciones a la hiperosmolaridad y al lactato^(3, 33).

Las soluciones tienen un pH de 5 a 5.5 para evitar la caramelización de la glucosa en el proceso de esterilización de los líquidos. Este pH alcanza valores de 7.4 antes de una hora de permanecer el líquido en la cavidad peritoneal. La citotoxicidad del pH del líquido sobre los leucocitos locales no parece tener mucha credibilidad ya que cuando el pH se recupera persiste la alteración funcional de los macrófagos y neutrófilos. Además al aumentar el pH y mantener la hiperosmolaridad persiste el trastorno leucocitario.

En un principio los efectos nocivos de las soluciones de diálisis sobre las defensas locales se atribuyeron al bajo pH de aquéllas y tuvieron menor efecto la hiperosmolaridad y el uso de lactato. Al observar que a los 30min. El pH aumentaba y en una hora era semejante al plasma se ha podido comprobar que la hiperosmolaridad es la causante de esta situación anómala de las defensas locales.

Recientemente en los estudios de Fijter se pone de manifiesto que la hiperosmolaridad de las soluciones de diálisis desempeña un papel importante en las alteraciones de las defensas locales^(32, 33).

BIOFILM DEL CATÉTER.

La formación de un material adherido sobre los catéteres de silicona ha cobrado interés desde el trabajo de Maire y colaboradores quienes observaron esta matriz adherida a la silicona mediante estudios con microscopia electrónica, así como en los estudios en *in Vitro* de Dasgupta. Las bacterias en un medio hostil, como puede ser el líquido peritoneal, se adhieren a la silicona, se transforman y producen un mucopolisacárido como protección y así dentro de esta matriz formada, se puede reproducir. Esto se conoce como biofilm del catéter peritoneal. Esta matriz y los cambios que la propia bacteria sufre en su superficie hacen que los factores antibacterianos anticuerpos y la mayoría de los antibióticos no la penetren y por tanto constituya un reservorio bacteriano para desencadenar peritonitis recurrentes.

Los estudios anteriormente citados demuestran la presencia de esta película orgánica en el catéter de silicona, independientemente de que los pacientes hayan tenido o no peritonitis. Sin embargo, no hay plena certeza de que el biofilm sea fuente de infecciones peritoneales aunque una manera de explicar la peritonitis recidivante podría ser por este mecanismo patogénico. Otros datos que avalan el mecanismo recidivantes es el empleo de antibióticos que lo penetran fácilmente como la rifampicina y clindamicina y el empleo de enzimas fibrinolíticas que lisan el biofilm como la urocinasa y estreptoquinasa utilizadas en la peritonitis recidivantes con resultados favorables sospechando que tal vez el biofilm altera las defensas inmunológicas peritoneales no confirmado^(3, 36).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO.

La peritonitis infecciosa se manifiesta por una serie de síntomas y signos:

- *Turbiedad del líquido peritoneal
- *Dolor abdominal
- *Rebote doloroso a la palpación abdominal

- *Náuseas
- *Vómitos
- *Diarrea
- *Paresia intestinal
- *Escalofríos
- *Fiebre
- *Mal drenaje y puede acompañarse de infección del orificio de salida del catéter

TURBIEDAD DEL LÍQUIDO PERITONEAL.

Es un signo temprano y común; a veces sin más sintomatología el paciente observa como el líquido drenado no tiene la coloración amarillo pálida de la orina y adquiere una coloración blanco-grisácea y sucia.

La turbiedad del líquido peritoneal no es escalonada y así el color de la bolsa previamente drenada puede ser perfectamente limpio. En el periodo de entrenamiento de la técnica dialítica es necesario enseñar a los pacientes el reconocimiento de la turbiedad de la bolsa de modo que cuando esto ocurra consulten de inmediato con la unidad de diálisis peritoneal y no esperen la aparición de más síntomas al siguiente recambio peritoneal. El tiempo transcurrido desde la posible contaminación hasta la aparición de los síntomas no se conoce, pero no debe ser largo varía entre 12 a 48hrs o incluso de un intercambio a otro como por casualidad se ha detectado. Se cree que la ruta endógena de llegada a la cavidad abdominal es más rápida que la ruta exógena en la manifestación de la sintomatología.

La turbiedad es muy sensible y altamente específica en el diagnóstico de peritonitis infecciosa, sobre todo si se acompaña de 100 o más células leucocíticas por microlitro de líquido peritoneal y si estos el 50% son neutrófilos, además de los otros síntomas. Todo líquido peritoneal turbio en principio se debe considerar como

síntoma de peritonitis infecciosa, aunque la turbiedad del líquido peritoneal no siempre sea sinónimo de infección peritoneal ya que hay otras causas menos frecuentes que pueden dar turbiedad⁽³⁾.

CLÍNICA GASTROINTESTINAL.

La mayoría de los pacientes presentan dolor abdominal, referido sobre todo en epigastrio, localizado inmediatamente por encima del ombligo, aunque puede ser generalizado. Al palpar el abdomen puede ser doloroso y en ocasiones al soltar las manos bruscamente aumenta el dolor (rebote). Las náuseas, vómitos, diarrea y paresía intestinal las presentan poco más de una cuarta parte de los pacientes. Si estos síntomas son muy intensos se alivian con los lavados peritoneales. Según la observación personal del autor, son más intensos en las peritonitis causadas por *Staphylococcus áureas*, gramnegativos en general y en las perforaciones intestinales. Pero también dependen del tiempo transcurrido desde la aparición de la turbiedad y el comienzo del tratamiento.

SÍNTOMAS GENERALES.

El malestar general, la anorexia junto con los escalofríos y fiebre no son muy frecuentes a diferencia de las peritonitis fecaloideas o quirúrgicas. Se cree que es debido a que la infección es local y se actúa rápidamente se evita la septicemia, como se pone de manifiesto al hacer hemocultivos, que en la mayoría son negativos. Por ello son raros los estados de choque endotóxico en las peritonitis^(20, 23).

MAL DRENAJE DEL LÍQUIDO PERITONEAL.

Este se debe a la fibrina producida por el proceso inflamatorio peritoneal, que puede obstruir el catéter y también por el aumento de la reabsorción de la glucosa del líquido peritoneal con lo que disminuye la ultrafiltración y obliga a efectuar

recambios más frecuentes. Además de la investigación de la posible contaminación observaremos el estado del orificio de salida y el trayecto del túnel subcutáneo porque si hay secreción purulenta debemos tomar un cultivo para conocer si la puerta de entrada del microorganismo es por esta vía. Esto es importante en la evolución de la peritonitis si son los mismos microorganismos en ambos cultivos ^(1, 3).

RECUESTO Y FÓRMULA LEUCOCITARIA DEL LÍQUIDO PERITONEAL.

En sangre puede presentarse una leucocitosis con desviación izquierda, pero siempre habrá un aumento de los leucocitos peritoneales como respuesta al proceso infeccioso peritoneal. Por este motivo es útil hacer un recuento de los leucocitos peritoneales en todo líquido peritoneal turbio. La presencia de 100 o más leucocitos por microlitro de líquido y de éstos un 50% o más de neutrófilos indican una probabilidad alta de o peritonitis infecciosa. La media de leucocitos peritoneales en nuestra serie de peritonitis infecciosa fue de 3850 leucocitos por microlitro y más del 50% eran neutrófilos. No se observa una relación del número de leucocitos con la agresividad del cuadro.

La técnica rutinaria que utilizamos para el recuento de leucocitos es la observación microscópica directa del líquido turbio en una cámara de Fuchs-Roshental. Esta placa está dividida en 16 cuadrados separados por tres líneas que demarcan un área de 1mm^2 . La película de líquido peritoneal contenido en este cuadrado y el porta tiene un volumen de 0.2mm^3 . Si contamos el número de leucocitos en 5 cuadrados obtendremos el número de leucocitos por microlitro.

Esta técnica de recuento es muy aproximada a otras técnicas de recuento de leucocitos y tiene la ventaja de ser rápida muy simple y fácil de realizar en cualquier laboratorio de urgencias. Para la fórmula leucocitaria se puede emplear cualquier tinción válida: azul de toluidina, giemsa, wright y papanicolaou, etc. Últimamente se ha observado que al tratar la muestra de líquido peritoneal con EDTA los leucocitos

se adhieren menos a los tubos de plástico siendo el recuento leucocitario más real (21).

MICROBIOLOGÍA DE LAS PERITONITIS.

Consideraciones generales.

Es cuestionable la ayuda de la microbiología al clínico en los resultados de una peritonitis, aunque la sensibilidad de los hallazgos microbiológicos sea inferior a los datos clínicos de peritonitis debiendo considerar los siguientes aspectos: Hay unanimidad de criterio al definir una peritonitis infecciosa cuando coinciden los síntomas, signos, cantidad de leucocitos superior a 100 por microlitro en el líquido peritoneal drenado y cultivo peritoneal positivo. En esta situación teórica, la microbiología tendría una especificidad y sensibilidad del 100% en el diagnóstico de peritonitis infecciosa. Entonces ¿dónde falla la microbiología para el diagnóstico de la peritonitis infecciosa? Cada día es más precisa, pero analicemos primero las situaciones de falsos negativos en los resultados microbiológicos (2, 9).

1.- Resulta obvio que la microbiología será negativa en aquellas peritonitis no infecciosas: las químicas, irritativas se describen ulteriormente. Debemos tener en cuenta la posible existencia de peritonitis estériles causadas por virus cuya etiología se insinúa recientemente.

2.-La tinción de gram incluso con muestras de líquido peritoneal centrifugado es positiva en menos de la mitad de los pacientes con líquido turbio, síntomas abdominales, más de 100 leucocitos por microlitro con más del 50% de ellos polimorfonucleares y cultivo peritoneal positivo. La tinción de naranja acridina tiene una sensibilidad mayor que la tinción de gram, pero su inconveniente es que no distingue las bacterias grampositivas de las gramnegativas; por ello apenas se utiliza. La escasa sensibilidad de la tinción de gram es debida a la baja concentración de

microorganismos en el líquido peritoneal y a la presencia de dosis mínimas de antibióticos. Los gramnegativos se detectan en más ocasiones según algunos autores, aunque otros no encuentran diferencias. Por ello pocas veces tomaremos una decisión terapéutica con base en la tinción de gram exclusivamente. En nuestra experiencia la tinción de gram. fue positiva en el 42% de los cultivos positivos y resultó decisiva sobre todo para iniciar tratamiento ante la observación de hongos y polibacterias. Puesto que su realización es fácil y rápida y es muy importante es estas ocasiones, recomendamos hacerlo como rutina.

3.- El grupo más importante de falsos negativos es el de los pacientes con cultivos negativos del líquido peritoneal acompañados de clínica, síntomas y signos de peritonitis que curan con tratamiento antibiótico empírico. El hallazgo de cultivos peritoneal negativo con clínica de peritonitis no debe ser superior al 20%; de lo contrario recomendamos revisar las técnicas de cultivo. De acuerdo con nuestra experiencia, solamente el 8% de los cultivos fueron negativos en las peritonitis no químicas. Para explicar esta falta de sensibilidad de los resultados de los cultivos peritoneales hay varias razones, aunque la más importante es el inadecuado procesamiento de las muestras para el cultivo. La concentración de microorganismos en el líquido peritoneal depende en forma directa del tiempo de permanencia de dicho líquido en la cavidad peritoneal, del tiempo y temperatura de conservación de la muestra hasta su procesamiento y además dependerá también de la supervivencia intraleucocitaria de los microorganismos ^(2, 3).

4.- Un bajo valor predictivo positivo (16%) de la microbiología se presenta cuando no hay clínica de peritonitis pero los cultivos peritoneales son positivos y no hay ninguna correlación del cultivo positivo del líquido peritoneal con los síntomas signos y recuento celular de leucocitos peritoneales. Esta situación se observa al hacer cultivos seriados de líquido peritoneal en pacientes asmáticos. Así en un estudio de cultivos peritoneales seriados de 3 876 cultivos diarios, 183 fueron positivos pero sólo 30 de estos se asociaron después con `peritonitis clínica ⁽²⁰⁾.

Otros autores han encontrado hasta un 10% de los cultivos diarios positivos en pacientes sin clínica ni signos de peritonitis. La tinción de gram. no demostró la existencia de microorganismos. Estos estudios sirvieron para descartar la recomendación de hacer cultivos frecuentes en pacientes asintomáticos. Hechas estas consideraciones en la práctica clínica diaria, ante la sospecha de una peritonitis es imperativo hacer un cultivo del líquido peritoneal e iniciar tratamiento antibiótico del espectro más amplio posible, aunque sigamos haciendo la tinción de gram, ya que su valor está en la identificación de hongos. ^(2, 21).

DISTRIBUCIÓN DE LOS MICROORGANISMOS.

Los microorganismos causantes de peritonitis más frecuentes son las bacterias, de ellas las grampositivas y predominan los *Staphylococcus coagulasa* negativos. Los hongos son causantes de menos de un 10% de los casos ^(2, 3).

TABLA 6. MICROORGANISMOS CAUSANTES DE 105 EPISODIOS DE PERITONITIS EN EL HOSPITAL DE GALDAKAO ESPAÑA.

	Número de casos	Porcentaje
<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)	37	36.6
<i>Staphylococcus áureas</i>	9	8.9
<i>Streptococcus</i>	15	14.8
<i>Enterococcus</i>	3	2.9
<i>Enterobacterias</i>	17	16.8
<i>Pseudomonas</i>	8	7.92
Hongos	8	7.92

Nadie ha demostrado que los virus y parásitos produzcan peritonitis, aunque recientemente se insiste en que las peritonitis estériles sean causadas por virus. Los anaerobios y los cultivos con polibacterias sobre todo gramnegativos nos indican una

posible perforación intestinal, generalmente por rotura de divertículo. La coincidencia del mismo germen en el orificio de salida o túnel y en peritoneo se asocia con frecuencia en las infecciones causadas por *Staphylococcus áureas* y *Pseudomonas* (11, 21).

GÉRMENES MÁS FRECUENTES CAUSANTES DE PERITONITIS.

Staphylococcus epidermidis. Entre los estafilococos coagulasa negativos, la especie más frecuente encontrada en los cultivos es el *Staphylococcus epidermidis*, en más del 80% de los casos; mientras que los *Staphylococcus hemolyticus*; *hominis*, *warneri* y *capitis* se presentaron en menos del 5% cada uno. La contaminación se produce por vía intraluminal, y es menos frecuente por pericatéter. El cuadro clínico de peritonitis por estos microorganismos es benigno y responde bien a antibióticos apropiados como la vancomicina, con la cual desaparecen los síntomas en menos de 3 días, incluida la turbiedad del líquido. Se ha insistido en la importancia del biofilm en las peritonitis recurrentes por esta bacteria, pero siempre es difícil demostrar que no se trata de una nueva contaminación (11).

Staphylococcus áureas. La infección peritoneal por este microorganismo causa más afección del paciente y a veces un choque endotóxico, mayor posibilidad de abscesos peritoneales y más pérdidas de catéter. La resolución del cuadro clínico tarda más que la peritonitis causada por *Staphylococcus epidermidis* lo cual alarga el periodo de hospitalización. Siempre hay que estar atentos a la infección pericatéter y si se demuestra infección del orificio y peritonitis por *Staphylococcus áureas*, no hay que demostrar la retirada del catéter.

En la peritonitis recurrente por *S. áureas* debemos pensar en la posibilidad de que exista un nicho infeccioso por este germen en el túnel. Se ha encontrado relación con los portadores nasales de *S. áureas* e infección del orificio de salida del

catéter, aunque otros autores no observan la misma cepa en las fosas nasales y el líquido peritoneal.

Streptococcus.. El *Streptococcus viridans* de origen bucal puede contaminar las conexiones o también por vía hematológica debido una bacteriemia tras una extracción dental o neumonía neumocócica. Los enterococos son flora habitual del intestino, por tanto su vía de acceso a la cavidad abdominal puede ser transmural.

Pseudomonas. De los gramnegativos, la *Pseudomona aeruginosa* es la especie más frecuente encontrada en las peritonitis en DPCA. Produce un cuadro clínico sintomático y una infección severa. Frecuentemente las peritonitis por pseudomona se asocian con infección del orificio de salida y túnel y sino se trata adecuadamente desde el inicio produce abscesos abdominales siendo en muchos casos necesario retirar el catéter. Nuestra experiencia es mala; en todos los casos de peritonitis por *pseudomona* hubo que retirar el catéter, a pesar de que los pacientes recibieron tratamiento intravenoso con piperacilina y amikacina intraperitoneal ^(11, 19).

Enterobacterias. Las especies más comunes son el *E.coli Klebsiella sp. Enterobacter Sp y Serratia Marcenscens*. La presencia de una enterobacteria en los cultivos nos hará pensar en contaminación fecal y sobre todo, si se asocia con más de un microorganismo, descartaremos la perforación intestinal. Pero también puede colonizar la piel principalmente en los pacientes hospitalizados y así producir una contaminación por vía intraluminal. Producen un cuadro clínico severo y si no hay perforación intestinal responden bien al tratamiento antibiótico adecuado. La *Serratia marcenscens* produce peritonitis recidivante por la adherencia de la bacteria al catéter.

Anaerobios. Los *Clostridium sp. Y Bacteroids sp*. Tienen la particularidad de que su presencia en el cultivo peritoneal es patognomónico de perforación intestinal. Por lo general se asocian con otros gérmenes de la flora intestinal y por este motivo

está indicado hacer el cultivo anaerobio de todos los líquidos peritoneales infectados. La infección es severa y siempre estará indicada una laparotomía para diagnosticar y tratar quirúrgicamente la perforación, aunque curar sin necesidad de cirugía. Por fortuna es muy baja su presencia en los cultivos.

Microorganismos menos frecuentes. Sería muy extenso hacer una descripción de cada microorganismo encontrado en los cultivos del líquido peritoneal. Como hemos dicho anteriormente aún no se han descrito virus ni protozoos como causando de peritonitis. En las referencias bibliográficas se han descrito varios episodios de peritonitis por micobacterias, pero siguen siendo escasos aunque tengamos que pensar y hacer cultivos especiales para las micobacterias en aquellas peritonitis que persisten y no encontramos el agente etiológico ^(19, 21).

CULTIVO DE LOS MICROORGANISMOS.

En años recientes se han utilizado diversas técnicas para aislar los microorganismos y mejorar la positividad de los cultivos de líquido peritoneal. Hoy conocemos los métodos de cultivos más aceptados mediante los estudios comparados de la sensibilidad de los cultivos con la clínica de peritonitis.

Los rendimientos de los métodos de cultivo dependen de:

- a).- De la definición de peritonitis
- b).- Del número de microorganismos presentes en el inóculo.
- c).- Del procesamiento de las muestras de cultivo.
- d).- De la sensibilidad de los medios de cultivos empleados.

1.- En general se define la peritonitis infecciosa con criterios clínicos, es decir signos de peritonitis, turbiedad del líquido peritoneal drenado y un recuento de leucocitos superior a 100 células por microlitro, de los cuales el 50% o más han de ser PMN. A estos criterios hay que añadir los resultados del cultivo peritoneal. Si este es positivo, ya no queda ninguna duda de peritonitis, pero ya que todavía existe un

10% de peritonitis con cultivo peritoneal negativo, esto ha llegado a investigar cual sería el procesamiento más adecuado para conseguir una sensibilidad del 100%. Para valorar el rendimiento de un cultivo debemos tener una definición clara de la peritonitis y mientras no encontramos otras causas distintas a pesar de un cultivo negativo, mantendremos el diagnóstico de peritonitis infecciosa y como tal actuaremos ⁽³⁷⁾.

2.- Al hablar de peritonitis, recuerdan que la positividad de un cultivo depende también de la cantidad del inóculo, escasas investigaciones encuentran inóculos que van desde una colonia unidad formadora, (C.F. U/ml). Hasta incontables colonias por ml más numerosas para los microorganismos gramnegativos que para los grampositivos y más abundantes si previamente se hace una lisis de los leucocitos de la muestra. Lógicamente el número de colonias dependerá del tiempo evolutivo de la infección peritoneal sin tratamiento antibiótico previo, del tiempo de permanencia del líquido peritoneal en la cavidad abdominal y del tiempo y la temperatura de la muestra hasta ser procesada. Los métodos indirectos para procesar microorganismos en el líquido peritoneal drenado como la cromatografía de gas líquido y la prueba de lisado de limulus no se utilizan por su baja sensibilidad.

3.- El aislamiento de los microorganismos del líquido peritoneal dependerá de las condiciones de recolección de líquido peritoneal, del pretratamiento de la muestra que será cultivada y del rendimiento del medio de cultivo elegido. El líquido peritoneal drenado debe tener un tiempo de permanencia en la cavidad peritoneal el cual recomendamos que no sea inferior a 4 horas, pero la muestra en proceso nunca será la de un líquido peritoneal sin permanencia en cavidad peritoneal como la de un lavado peritoneal por la dilución a que sometemos los microorganismos dificultando su recuperación y aislamiento en los cultivos. Tan pronto como sea posible se enviara la bolsa al laboratorio de microbiología, para que los técnicos del laboratorio la procesen en condiciones idóneas y lo más rápidamente posible. Si por distintos motivos la bolsa turbia no se puede procesar en las primeras horas después de su

drenaje hay que tener cuidado en su conservación en cuanto a temperatura y al tiempo que puede esperar dicha muestra hasta ser sembrada.

Diversos estudios demuestran que el número de colonias formadoras por mililitro (NC F/ml) no disminuye si se conserva el líquido a 4° C durante 12hrs. Estas colonias deberán hallarse bien sembradas en líquido peritoneal drenado estéril o líquido peritoneal drenado de pacientes con peritonitis infecciosa demostrada. Por ello se debe recomendar a los pacientes que refrigieren la bolsa si no acuden de inmediato al hospital para iniciar tratamiento antibiótico aunque si no comienzan con este tratamiento, no servirá el líquido peritoneal que drenen cuando acudan al hospital; sin embargo, es preferible que traigan la bolsa que drenaron en su domicilio. Por otra parte, los periodos cortos y la temperatura ambiental moderada no van a modificar de una manera importante el aislamiento de los microorganismos. La conservación correcta del dializado no incide en el resultado negativo de los cultivos.

Una vez que la bolsa drenada está en el laboratorio de microbiología, comienza la preparación de la muestra para el pretratamiento antes de hacer la siembra en el medio de cultivo. De esta misma bolsa se recogerá una muestra para el recuento de células peritoneales y que se hará con medios automáticos o con una cámara de hemocimetría o fuchs-roshental. La diferenciación de los leucocitos se hará con una tinción de wright, con tinción de giemsa o semejantes, el técnico de laboratorio extraerá asépticamente 50ml de líquido peritoneal de la bolsa, lo centrifugara a 2500 rpm durante 15 minutos, decantara el sobrante y a continuación tomara parte del sedimento con una pipeta estéril. Hará un frotis en un porta para la tinción de gram. y sembrará una placa de agar chocolate enriquecido, si ese es el medio de cultivo elegido.

En el caso de utilizar otro medio de cultivo al resto del sedimento se añadirán 10ml de agua destilada para favorecer la lisis de los leucocitos y se resuspende este sedimento. Con una aguja y jeringa estériles se toman 10ml de esta suspensión se

inyectan 5ml a cada uno de los frascos de hemocultivo (bifásico aerobio y anaerobio). Es necesario desinfectar previamente el tapón de los frascos con alcohol yodado, si este es el medio de cultivo elegido ⁽³⁾.

Respecto al volumen que debemos pretratar no hay un recuento unánime, pero generalmente se utilizan 50ml de la bolsa drenada. En el pretratamiento algunos laboratorios prefieren la filtración y otros la centrifugación. La Filtración se realiza con filtros 0.45micras y se puede emplear por lo tanto un mayor volumen de líquido peritoneal. El problema de la filtración es la obstrucción de los filtros y la mayor propensión a la contaminación. La centrifugación de la muestra, en la mayoría de los laboratorios, se efectúa durante 15 minutos, a 2500rpm. No hay ningún estudio que valore el rendimiento del cultivo y si mejora al aumentar las revoluciones y el tiempo. Para la lisis de los fagocitos existentes en este líquido peritoneal se han empleado sustancias químicas (tritón x, deoxicolato sódico y sponinas), sonicación (rotura de la pared celular mediante ultrasonidos, congelación-descongelación y agua destilada). En un estudio reciente, el mejor rendimiento del cultivo se obtenía con la centrifugación y la lisis de los leucocitos con agua destilada y se recomienda evitar la sonicación y la lisis por sales biliares, porque ocasionan destrucción de las bacterias, contaminación e inhibición del crecimiento de microorganismos grampositivos ^(3, 19).

4.-Los medios de cultivo clásico o tradicional que se emplean para el cultivo del líquido peritoneal son: cultivo de la bolsa entera o de grandes volúmenes de ella, con introducción de un caldo de cultivo y medios de cultivo enriquecidos en placas. El cultivo de grandes volúmenes de líquido peritoneal apenas se utiliza por ser muy engorroso en la práctica diaria; se necesitan grandes estufas hay peligro de contaminación y no mejora el rendimiento de los cultivos. La placa de agar chocolate se siembra fácilmente, ocupa poco espacio, se maneja bien en el laboratorio, es fácil observar el crecimiento de los microorganismos, su costo es bajo y los rendimientos de los cultivos son altos, aunque inferiores a la técnica de los sistemas de cultivos semiautomáticos.

Los nuevos sistemas de cultivo de sangre semiautomatizados, además de las ventajas técnicas tienen la capacidad de enriquecer, antifagocitar y neutralizar los posibles antibióticos existentes en los cultivos y lisis de los leucocitos de la muestra sembrada. Los rendimientos de los cultivos obtenidos por este sistema ofrecen resultados altamente positivos. No se han extendido demasiado por su alto costo, Los más conocidos son los sistemas Bactec ®, Septi-Check (A) e Isolator ®.

El sistema de cultivo no automático de frascos de hemocultivo estándar, es el más empleado. La sensibilidad de los cultivos es muy buena con estos medios de cultivo, semejantes a los semiautomáticos. En nuestro laboratorio el rendimiento es del 92%. Este sistema sirve como medio de cultivo para bacterias de crecimiento insidioso y hongos. Si no se dispone de medios semiautomatizados se recomienda la utilización de este sistema y sembrar siempre en frascos aerobios y anaerobios con previo tratamiento de las muestras, con las nuevas técnicas de ingeniería genética, como la PCR, se avecina una revolución en los métodos de microbiología.

RECOMENDACIONES.

Durante el procesamiento del líquido de diálisis peritoneal se recomienda.

- 1.- Homogeneizar bien el contenido de la toma.
- 2.- Desinfectar con alcohol yodado el punto de toma durante un minuto.
- 3.- Tomar 50ml de líquido peritoneal y centrifugar a 2500 rpm durante 15min.
- 4.- Decantar el sobrenadante.
- 5.- Con una pipeta pasteur estéril, tomar parte del sedimento y hacer un frotis en un porta limpio para gram y sembrar una placa de agar chocolate, si es el caso.
- 6.- Añadir al resto del sedimento 10ml de agua destilada estéril y resuspenderlo. Tomar estos 10ml con jeringa y aguja y sembrar 5ml en cada uno de los frascos de hemocultivo (bifásico aerobio y anaerobio). Es necesario desinfectar previamente el tapón de los frascos con alcohol yodado, Ventilar el frasco aerobio.
- 7.- Los frascos de hemocultivo se incuban a 37° C y se examinan diariamente hasta que se observen signos de crecimiento en 15 días, antes de descartarlos como negativos. La placa de agar chocolate enriquecido se incuba a 37° C en atmósfera con un 5% de CO₂ durante 48hrs. La utilización de la siembra directa en una placa de agar chocolate nos permite trabajar con 24hrs de antelación con respecto a los frascos de hemocultivo, cuando el cultivo es positivo en la siembra, en ocasiones y debido probablemente a un bajo número, no hay crecimiento.
- 8.- Las técnicas de identificación y estudio de sensibilidad de los microorganismos aislados a los antibióticos son las habituales ⁽²⁸⁾.

PERITONITIS NO INFECCIOSA

Desde que se describieron los primeros episodios de peritonitis desarrollados en el contexto de diálisis peritoneal (DP), la mayoría de los investigadores, han dado su propia definición de esta entidad.

- Existencia de más de 100 leucocitos/mm³, en el efluente peritoneal*.

Nos basamos en las siguientes consideraciones.

- 1.- La existencia de más de 100 leucocitos/mm³ es suficiente para dar turbiedad al líquido peritoneal, pero elude otras causas como son la sangre, la fibrina o la linfa.
- 2.- No es imprescindible la existencia de clínica abdominal, ya que se han publicado amplias series con considerable porcentaje de casos asintomáticos.
- 3.- La existencia de peritonitis no infecciosa nos obliga excluir la necesidad de cultivo positivo, de la definición de peritonitis.

Peritonitis no infecciosas:

- *Eosinofílica
- *Vancomicina
- *Esclerosante
- *Química

PERITONITIS EOSINOFÍLICA.

Los primeros casos de esta entidad fueron descritos en pacientes que permanecían en diálisis peritoneal intermitente (DPI). En 1981 Gokal y colaboradores publicaron tres casos de peritonitis eosinofílica en enfermos en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA). En los años siguientes se observaron nuevos episodios. Se trata de un proceso benigno y autolimitado y aunque Gomal lo denominó en un principio peritonitis eosinofílica posteriormente se ha considerado un síndrome de eosinofílica peritoneal y no como una autentica peritonitis ⁽³⁸⁾.

Definición.

Efluente peritoneal con más de 100 leucocitos/mm³ de los cuales, al menos 10% son eosinófilos. El cultivo es siempre negativo ⁽³⁾.

Signos y síntomas.

El cuadro se desarrolla poco después del comienzo de la DPCA, generalmente dentro de los primeros meses; pero se ha observado en un periodo que abarca desde el primer día hasta el sexto mes de tratamiento. No hay alteraciones del estado general ni fiebre, los vómitos las náuseas e incluso el dolor abdominal suelen estar ausentes. En la exploración puede observarse discreta defensa de la pared abdominal a la palpación.

El efluente peritoneal es turbio debido a la existencia de leucocitos PMN, de ellos, al menos el 10% son eosinófilos; pero han llegado a contabilizarse hasta el 95%. El cultivo del líquido peritoneal es siempre negativo y la función de la membrana peritoneal no sufre alteraciones.

El 57% de los pacientes con eosinofilia peritoneal tienen también eosinofilia en sangre periférica, con más de 500 eosinófilos/mm³ frecuentemente se encuentran niveles plasmáticos de IgE elevados.

Evolución.

El proceso es autolimitado. El líquido peritoneal tiende a aclararse a los pocos días. Ocasionalmente aparece líquido turbio, en forma intermitente, durante varias semanas. Se ha descrito también un caso en el que persistió durante 150 días. La recuperación es ad Integrum. La eosinofilia en sangre periférica puede persistir elevada y también se han hallado valores elevados de IgE en forma mantenida.

Patogenia.

No es bien conocida, pero hay fundadas razones para pensar que se trata de una reacción inmunoalérgica o por hipersensibilidad. Como causantes de ésta se han implicado varios factores:

a).- Algunos derivados plásticos, como (2-etilhexil) ftalato, liberado del PVC de las bolsas. El PVC es un material plástico relativamente rígido; para darle mayor flexibilidad se le añade una sustancia sintética llamada ftalato, la cual puede desprenderse del PVC y es a ella a la que se ha atribuido la reacción.

b).- El propio catéter peritoneal puede ser otro candidato, ya que se ha observado que la implantación de un cuerpo extraño como el catéter produce eosinofilia plasmática pocos días después de su inserción.

c).- El líquido de diálisis es un posible causante. En investigación animal se descubrió que la irrigación peritoneal repetida con salino fisiológico producía eosinofilia peritoneal.

d).- Aditivos como la povidona y heparina no han podido ser claramente demostrados, pero se han implicado algunos como el ácido clorhídrico, utilizado para evitar la caramelización de la glucosa.

e).- También se sospecha de óxido del etileno, usado para la esterilización.

f).- Otra sustancia considerada como probable causante de eosinofilia peritoneal es la sangre que puede llegar al peritoneo tras la intervención de la colocación del catéter o en la menstruación retrógrada.

g).- Todo parece indicar que las endotoxinas no intervienen ya que nunca se han encontrado gérmenes en el efluente peritoneal y la irrigación del peritoneo con estas sustancias no provoca eosinofilia en el líquido. Sin embargo, la inyección intraperitoneal de antígenos, como los extractos fosfolípidicos de *ascaris echinococcus granulosus* en animales de experimentación produce marcada eosinofilia peritoneal ^(3, 38).

TRATAMIENTO.

No requiere tratamiento. Los antibióticos no han demostrado ser útiles, pero se ha observado un rápido aclaración del líquido cuando se utiliza hidrocortisona intraperitoneal. Se han descrito cuadros de colonización del catéter por algunos hongos como *Alternaria Alternata*. También se han observado en peritonitis por *Cándida* y *Paecilomyces variotti*.

Por ello, es preciso hacer énfasis, en el hecho de excluir una infección del catéter por hongos, cuando la eosinofilia peritoneal persista más de dos meses o se asocie con disfunción del catéter. Es fundamental asegurar el diagnóstico, ya que la ocupación terapéutica podría ser la remoción del catéter ⁽³⁸⁾.

PERITONITIS POR VANCOMICINA.

Piraino describió en 1986 un cuadro de peritonitis que se desarrolló pocas horas después de administrar una dosis elevada de vancomicina por vía peritoneal. Desde entonces, otros investigadores han publicado casos similares. Sin embargo, algunos autores han puesto en duda la existencia de este tipo de peritonitis ^(3, 42).

Definición.

El efluente peritoneal turbio, con o sin clínica abdominal, que aparece tras una dosis de carga de 1 a 2gr de vancomicina intraperitoneal.

Signos y Síntomas.

En 1991 la Food Drugs Administración (FDA) recogido 51 casos de peritonitis por vancomicina con un rango de edad entre 21 a 83 años de ambos sexos en los cuales la indicación de vancomicina se hizo por varios motivos: infección del orificio

de salida, infección del túnel, profilaxis, infección no relacionada con la DPCA y en algún caso por peritonitis.

La dosis utilizada estaba entre 1 a 2gr, vía intraperitoneal y el tiempo transcurrido entre la dosis de vancomicina y la aparición de los síntomas fue de 2 a 12 horas, todos los pacientes desarrollaron turbiedad del efluente peritoneal y el recuento celular se obtuvo una alta tasa de PMN 30 a 100% y 10% de eosinófilos las manifestaciones clínicas en algunos pacientes fueron dolor abdominal y fiebre; otros permanecieron asintomáticos.

Evolución.

El cuadro es autolimitado y cede al suspender la administración de vancomicina, sin requerir ningún otro tratamiento. No se han descrito fallecimientos. Se han observado recurrencia de la sintomatología tras una segunda dosis de vancomicina. Ocasionalmente, cuando la droga se utilizó para tratar una peritonitis, la reacción adversa se confundió con una falla de respuesta al tratamiento, lo que condujo a la remoción del catéter de DPCA. La curación no produjo secuelas ^(1, 3).

Patogenia.

Se han atribuido a la administración de altas dosis de vancomicina por vía intraperitoneal. Sin embargo, hay autores que han utilizado estas dosis por la misma vía sin haber conseguido reproducir el fenómeno por lo que rechazan la existencia de este tipo de peritonitis.

A favor de ella pueden citarse varios hechos.

1.- La vancomicina es una droga muy irritante para los tejidos: puede causar necrosis tisular cuando se utiliza por vía intramuscular; por vía intravenosa produce

flebitis; esto se debe a su pH ácido, que permanece en el rango de 2.5 a 4.5 para una concentración de 50mg/L.

Además, la vancomicina es una mezcla de la droga con otras sustancias.

El cuadro podría deberse al efecto irritante de la vancomicina en altas concentraciones sobre la membrana peritoneal, a la existencia de impurezas concomitantes, o bien a una reacción inmunoalérgica por la droga. Con todas las marcas de vancomicina se han descrito casos de peritonitis pero en menor número en el caso de vancomicina Lilly. El Proceso parece estar relacionado con la dosis de 25 a 50mg/L probablemente sean inocuas, aunque Rouge y colaboradores comentan un caso de peritonitis tras dosis de 15 a 50mg intraperitoneal durante más de tres semanas ⁽³⁾.

2.- Se han observado reaparición del cuadro tras nuevas dosis de vancomicina.

3.- Se ha desarrollado peritonitis al usar vancomicina por un trastorno no referido a la DPCA. Como fue el caso de un paciente con celulitis. Los autores que rechazan la existencia de esta entidad opinan que se trata de una peritonitis bacteriana, pero con cultivos negativos, bien porque el germen no ha crecido, por haberse administrado previamente una dosis de vancomicina o por mala técnica de cultivo.

En algunos trabajos en los que se utilizó una alta dosis de vancomicina intraperitoneal en vancomicina intraperitoneal en varios pacientes y se analizó posteriormente el efluente, no se objetivaron cambios en el líquido peritoneal. Piraino lo explica aduciendo como principal motivo la pureza de la vancomicina que depende en general de la marca comercial utilizada. También habrá que considerar la sensibilidad individual de los pacientes ⁽⁴²⁾.

TRATAMIENTO.

No requiere. Es aconsejable utilizar dosis de 25 a 30mg de vancomicina por litro si se usa la vía intraperitoneal. Si se requieren dosis más elevadas y sobre todo si son superiores a 1gramo por litro, debe administrarse por vía intravenosa ^(1, 3).

PERITONITIS ESCLEROSANTE.

La esclerosis peritoneal se conoce desde hace tiempo en relación con la tuberculosis o la toma de ciertos medicamentos como el Practolol. Por primera vez, en 1980 Denis³ se refiere a ella como una complicación de la diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)⁽¹⁾. En el mismo año, Gandhi²⁵ la describe en el contexto de la diálisis peritoneal, Schmidt la denomina espada de Damocles, con lo que se hace referencia, simultáneamente, a la severidad del cuadro y al hecho de que el origen de la enfermedad esté en el propio tratamiento sustitutivo.

En los años siguientes se han publicado numerosos estudios que arrojan nueva luz sobre este tema aún confuso. En 1987 ya se habían contabilizado 77 casos de peritonitis esclerosante (PE) de los cuales 73 eran europeos dos habían aparecido en norteamérica y dos en Australia. De ellos, sólo 68 casos fueron totalmente documentados. ^(25, 26)

Definición.

La peritonitis esclerosante es un proceso inflamatorio que da origen a la sustitución de la membrana peritoneal por un grueso tejido fibroso que rodea y comprime las asas intestinales ⁽³⁾.

Anatomía Patológica.

La enfermedad afecta de forma global a todo el peritoneo. Las lesiones se desarrollan a lo largo del intestino delgado, pero fundamentalmente en el nivel del yeyuno e íleon. También puede extenderse a vísceras abdominales, así como a estructuras de la cavidad pélvica y al mesenterio. Las dos hojas del peritoneo están afectadas pero la visceral lo está más severamente. Dobbí²⁵ describe la evolución de las lesiones tanto desde un punto de vista macro como microscópico y las agrupa en 3 etapas:

a). Opacificación peritoneal.

En la fase precoz y mediante observación directa de peritoneo se objetivo opacificación y engrosamiento de la membrana peritoneal, más acentuada en las zonas próximas al extremo distal del catéter, en pelvis y región paracòlica. Indicando que hay una desorganización de las fibras de colágeno y aumento de la sustancia matricial, así como a un engrosamiento y reduplicación de la membrana basal mesotelial.⁽²⁵⁾

b). Escaldamiento peritoneal.

En esta fase el peritoneo tiene un aspecto seco y arrugado, color marrón, engrosado y aspecto correoso. Microscópicamente la porción más externa del peritoneo ha sido reemplazada por una banda acelular de colágeno hialinizado llamado desierto celular, banda constituida por diferentes capas, las más profundas contienen infiltrados de células mononucleares y se observan neovasos, capas superficiales escasos fibroblastos, monocitos y no hay vasos, características de la capa visceral peritoneal, eritrocitos y detritus celulares^(25, 26).

C. Fibrosis mural de la pared intestinal.

Se desarrolla una fibrosis de la serosa subyacente, comprimida por la dura capa superficial de colágeno alterado, su crecimiento se hace hacia zonas más profundas, invadiendo la capa más superficial de la pared muscular del intestino, músculo longitudinal liso, afectando plexo nervioso mesentérico, el intestino toma un aspecto endurecido, rígido y aparentemente engrosado, apareciendo síntomas de obstrucción sin adherencias intestinales. ^(25, 26)

SIGNOS Y SINTOMAS.

El cuadro clínico puede ser agudo o insidioso, frecuentemente descubierto por cirugía abdominal descartando otro motivo, de abdomen agudo como obstrucción intestinal. En un primer momento cuando hay destrucción y desaparición del mesotelio clínicamente aparece pérdida de la capacidad de ultrafiltración, asociada a un aumento de la permeabilidad de la membrana peritoneal, causado por incremento del flujo sanguíneo, ocasionando aumento en la reabsorción importante de glucosa del liquido de diálisis haciendo que pierda su capacidad osmótica, la disminución de la ultrafiltración tiende a compensarse con soluciones dializantes con dextrosa más alta 4.25%, observándose incremento en el transporte peritoneal de sustancias de bajo peso molecular tales como urea y creatinina. El paciente desarrolla sintomatología digestiva caracterizada por anorexia, náuseas, vómitos ocasionales, dolorimiento abdominal y progresiva desnutrición, lo cual puede causarle hipoproteinemia, presentando edema importante e incluso desencadene inestabilidad cardiovascular, con la fibrosis mural ocasiona disminución de los movimientos peristálticos provocando dolor abdominal agudo con datos de oclusión intestinal, se ha descrito también hemoperitoneo. En la exploración física ya establecida la enfermedad se encuentra mal nutrido, edematoso y palpación de masas abdominales de consistencia duro elástica, localizadas principalmente en la zona periumbilical, flancos y el hipogastrio ^(26, 27).

Hallazgos de laboratorio y gabinete.

Hay incapacidad para la ultrafiltración, elevación importante de azoados, marcado aumento de la velocidad de sedimentación globular, en el proteinograma hay disminución de albumina, también hay ascitis importante exudado de alta concentración de proteínas superior a 4g/dl. Los radiografía simple de abdomen muestra datos sugestivos de obstrucción intestinal, estudio baritado muestra tránsito lento, en duodeno y primeras asas del yeyuno tienen una marcada dilatación, el íleon aparece con una acentuada haustración, ultrasonograma observan finas bandas ecogénicas, localizadas en el espacio subfrénico y subhepático, TAC abdominal reporta ascitis loculada, por adherencias intestinales, asas luz estrechada y engrosamiento de la membrana peritoneal.

La incidencia no se ha podido ser definida por la dificultad en el diagnóstico clínico y que se requiere una laparotomía para su confirmación y certeza, la patogenia no está bien establecida, se evaluó la posibilidad de que los factores que intervienen en su etiopatogenia fueran los instrumentos y sustancias que se usan en esta técnica de diálisis, tipo de catéter peritoneal, partículas en el dializante, filtros bacteriológicos, soluciones hipertónicas, Antisépticos, acetatos utilizados en los dializados, los tipos de drogas (Betabloqueantes, practolol y propranolol, metroprolol y atenolol) y las infecciones recurrentes ^(3, 25).

Tratamiento.

Si no se ha desarrollado obstrucción intestinal, es la extracción del catéter peritoneal y pasó a hemodiálisis, ya con datos clínicos de obstrucción intestinal, se requiere reparación y manejo quirúrgico con sus riesgos y en ocasiones dependiendo de la gravedad mantenimiento de nutrición parenteral por disfunción intestinal ^(26, 27).

JUSTIFICACION.

La peritonitis en pacientes dializados es un problema de relevancia que se presenta en un 90% de todos los pacientes dializados y asume un 80% de morbimortalidad. Dada las consecuencias y los altos costos que causa a las instituciones de salud el uso de antibióticos y cada vez con esquemas de antibióticos de más amplio espectro y de uso sobre todo hospitalario aumentando el número de hospitalizaciones y los días de estancia por la resistencia bacteriana que va en incremento aunado sobre todo que son pacientes inmunodeprimidos, por el estado nutricional y con enfermedades concomitantes que complican aun más el éxito de los tratamientos y a los mismos pacientes causándoles un estado de depresión aun mayor alterando el estado familiar y productivo social, llegando a la necesidad de cambio a hemodiálisis por disfunción peritoneal con esto incrementando aun más el costo para la institución de salud y en la economía familiar del paciente, considerando además de las contraindicaciones.

Consideramos que una mejoría en el diagnóstico y manejo de la peritonitis además de conocer la incidencia en los dos principales modos diálisis peritoneal intermitente manual y diálisis peritoneal intermitente automatizada va a disminuir la morbimortalidad el número de pacientes con antibióticos y las hospitalizaciones con un porcentaje menor de recambio a hemodiálisis.

HIPOTESIS.

La Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria presenta un 40% más de prevalencia de presentar peritonitis infecciosa que la Diálisis Peritoneal Automatizada por el mayor número de Recambios, de acuerdo a la literatura nacional.

Hipótesis alterna

El modo de diálisis peritoneal automatizada tiene mayor incidencia de peritonitis hasta un 45% que la diálisis peritoneal continua ambulatoria sin importar el número de recambios.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la prevalencia de peritonitis infecciosa en diálisis peritoneal intermitente manual en comparación con diálisis peritoneal intermitente automática para un mejor tratamiento y recomendar o reforzar las medidas de higiene para mejorar la morbimortalidad y evitar menos tratamientos médicos u hospitalizaciones mejorando la calidad de vida del paciente y así evitar un menor número de recambios a hemodiálisis por disfunción peritoneal secundaria a peritonitis recurrentes.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- 1.- Saber la prevalencia de peritonitis por modalidad y episodios año.
- 2.- Determinar la modalidad en la que se incrementa el riesgo de peritonitis.
- 3.- Conocer la prevalencia por género y edad.
- 4.- Identificar cual es el esquema de tratamiento más utilizado

METODOLOGIA

Se realizo un estudio transversal descriptivo de todos los pacientes del servicio de nefrología del hospital general regional No.1, IMSS Querétaro, en el periodo comprendido del 01 de enero a el 30 de diciembre del 2010, que se encuentran con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal en sus dos modalidades teniendo una población finita de 675 pacientes donde se realizó un censo para identificar a los que tenían datos clínicos y citológico de diálisis positivo para peritonitis en la revisión de cada expediente, sin incluir los de hemodiálisis y que cumplieran con los criterios de inclusión, exclusión y eliminación.

ANALISIS.

Se realizo el análisis estadístico de un estudio transversal descriptivo de las variables cuantitativas y cualitativas de un censo de población del servicio de nefrología de pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal en sus dos modalidades para saber la prevalencia de peritonitis, sacando la frecuencia, porcentajes y moda, mismas que se presentan en cuadros y graficas de acuerdo a los resultados obtenidos utilizando el paquete de software estadístico SPSS V19.

TAMAÑO DE LA MUESTRA.

En el servicio de Nefrología del HGR No 1, IMSS, actualmente da servicio a una población de pacientes en Diálisis Peritoneal en sus dos modalidades Principales DPCA y DPA sin incluir los de Hemodiálisis un total de 675 pacientes. Con la fórmula para estudios descriptivos transversales de una población finita de pacientes, con una frecuencia esperada del factor de riesgo de 40% y un peor aceptable del 32%, con un nivel de significancia del 95% y 5% de error de precisión.

MUESTREO.

El muestreo utilizado para este estudio fue un censo de todos los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en Diálisis peritoneal en sus dos modalidades DPCA y DPA sin contar los de hemodiálisis que contaran con expediente clínico en un periodo de un año enero a diciembre 2010 buscando intencionadamente en notas clínicas de expediente diagnósticos de peritonitis secundaria a diálisis peritoneal confirmada por resultado de citológico y de acuerdo a los criterios de inclusión, exclusión y eliminación para peritonitis se sacara la prevalencia de peritonitis por porcentajes, de acuerdo a la edad, sexo modo de diálisis y el esquema de antibióticos más utilizado, comparando esta prevalencia con literatura nacional.

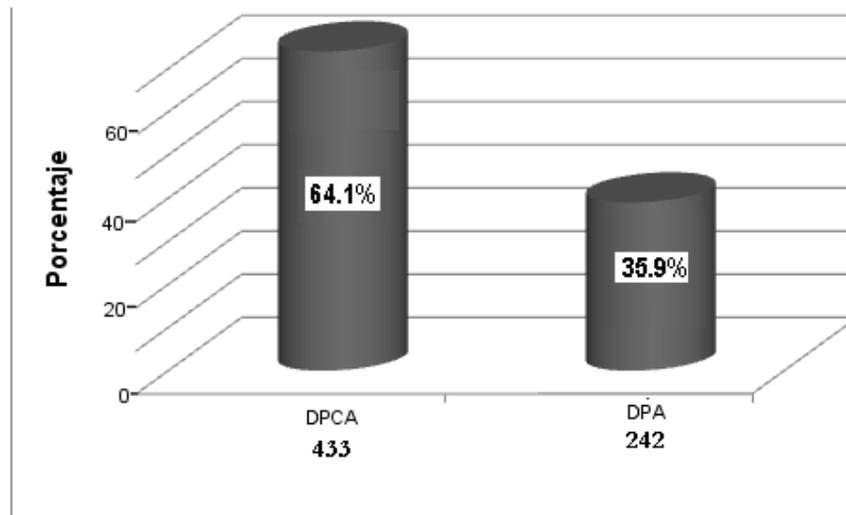
RESULTADOS

La prevalencia de pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal por modalidades en una población finita de 675 pacientes fue 64.1% para DPCA (433) en comparación con 35.9% para DPA (242) (Tabla 7, Grafica 1).

Tabla 7. Prevalencia de diálisis peritoneal por Modalidades.

Modalidad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje acumulado
DPCA	433	64.1%	64.1%	64.1%
DPA	242	35.9%	35.9%	100%
TOTAL	675	100%	100%	

Fuente: Servicio de Nefrología Hospital General Regional No. 1 IMSS, Qro.



Diálisis Peritoneal

Grafica 1. Prevalencia de Diálisis Peritoneal por Modalidades

De esta prevalencia por modalidades sacando una frecuencia por sexo en cuanto al tipo de modalidad hay un 50.34% del sexo femenino en DPCA (218) y un 49.65% masculinos (215), no hay una diferencia significativa en comparación con la modalidad DPA donde hay un 31.81%, y un 68.18% de masculinos esto puede deberse a que la población masculina es joven y se encuentra en estado productivo por lo que se dializan por las noches acudiendo en la mañana a sus trabajos, lo que no harían en modo DPCA. (Tabla 8, 9 y Graficas 2a, 2b).

Tabla 8. Prevalencia de diálisis peritoneal por sexo en Modalidad DPCA.

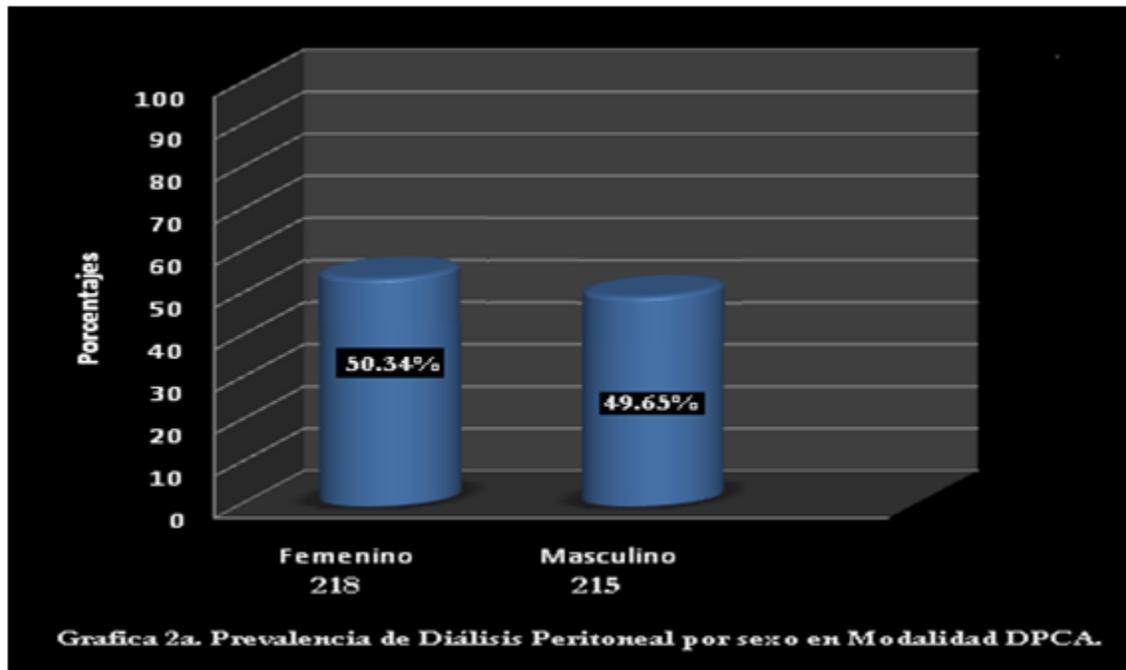
	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	218	50.34%
Masculino	215	49.65%
Total	433	100%

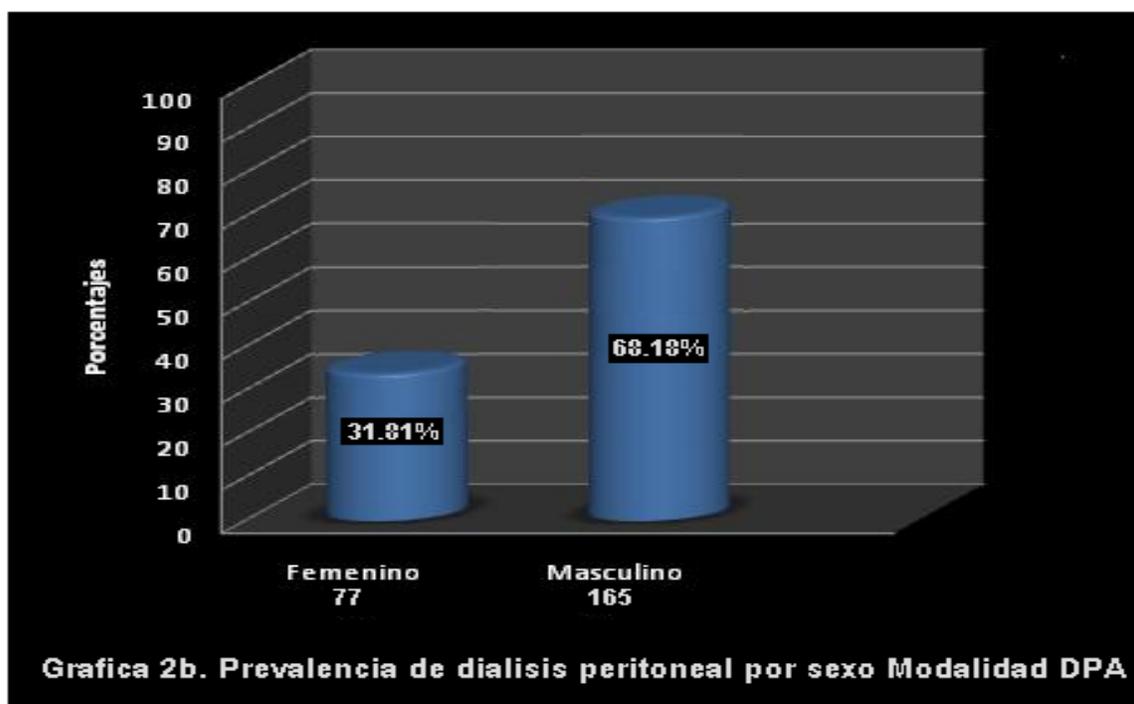
Fuente: Censo de pacientes del servicio de nefrología del HGR No.1, IMSS, Querétaro, 2010

Tabla 9. Prevalencia de diálisis peritoneal por sexo en Modalidad DPA.

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	77	31.81%
Masculino	165	68.18%
Total	242	100%

Fuente: Censo de pacientes del servicio de nefrología del HGR No.1, IMSS, Querétaro, 2010



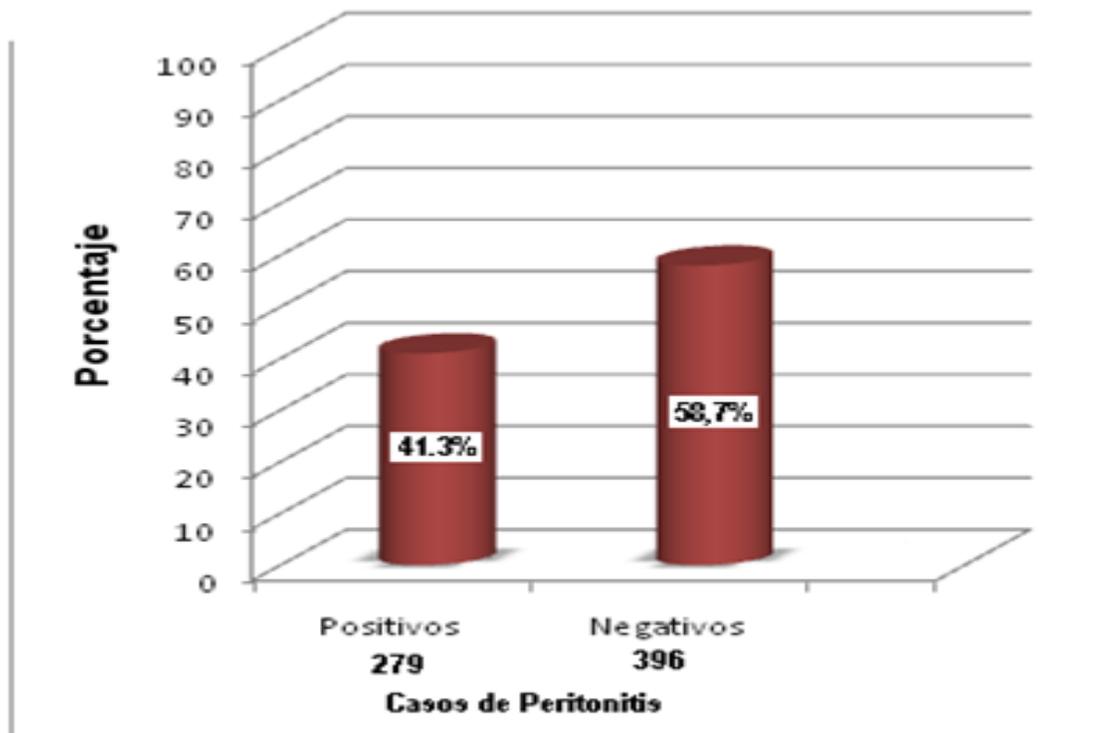


La prevalencia de peritonitis de pacientes en insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal en las dos modalidades con un rango de edad de 18 a 84 años con una media para la edad de 59.2 años presentan una frecuencia de peritonitis total del 41% (279 pacientes), con una mayor frecuencia para modo DPCA del 25% (170 pacientes) en comparación con modo DPA del 16% (109 pacientes). (Tabla 10, 11 y Graficas 3, 4).

Tabla 10. Prevalencia de Peritonitis en Diálisis Peritoneal.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje acumulado
Positivo	279	41.3%	41.3%	41.3%
Negativo	396	58.7%	58.7%	100%
Total	675	100%	100%	

Fuente: Censo de pacientes del servicio de nefrología del HGR No.1, IMSS, Querétaro, 2010.

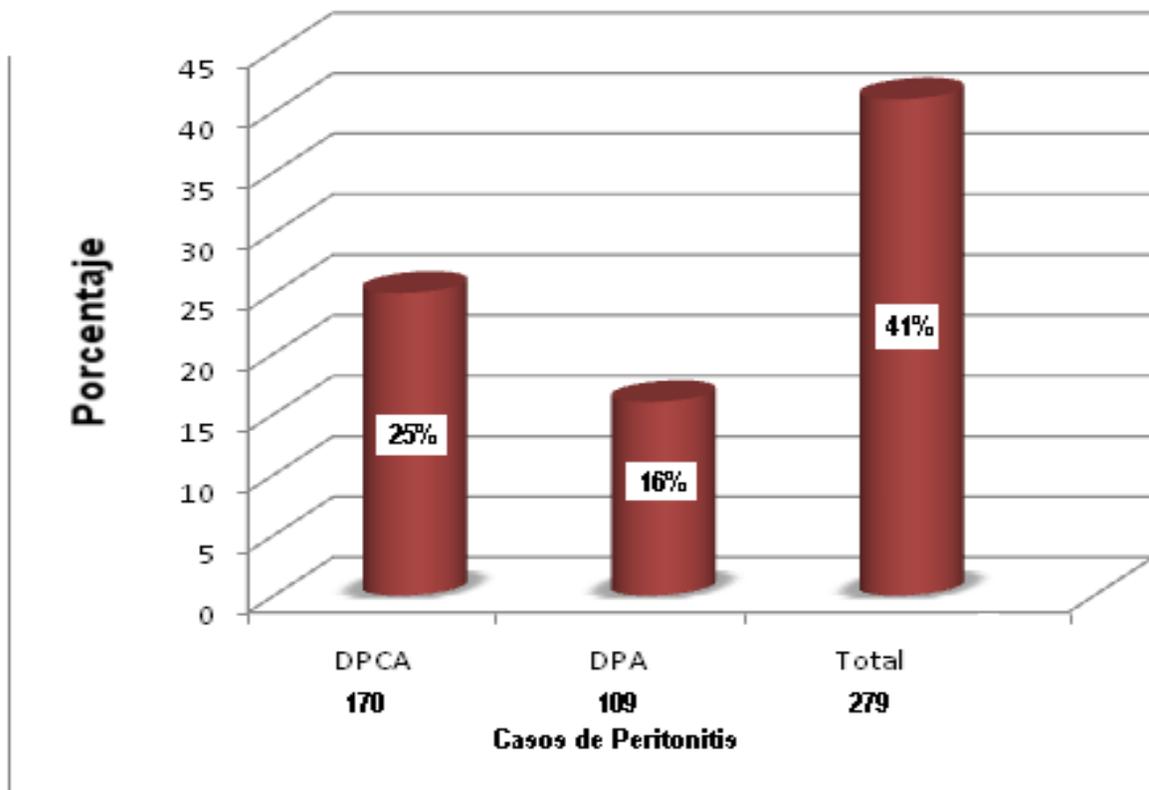


Grafica 3. Prevalencia de Peritonitis en Dialisis peritoneal (DPCA/DPA).

Tabla 11. Prevalencia de Peritonitis por modalidad

	Frecuencia	Porcentaje
DPCA	170	25%
DPA	109	16%
Total	279	41%

Fuente: Censo de pacientes del servicio de nefrología del HGR No.1, IMSS, Querétaro, 2010.



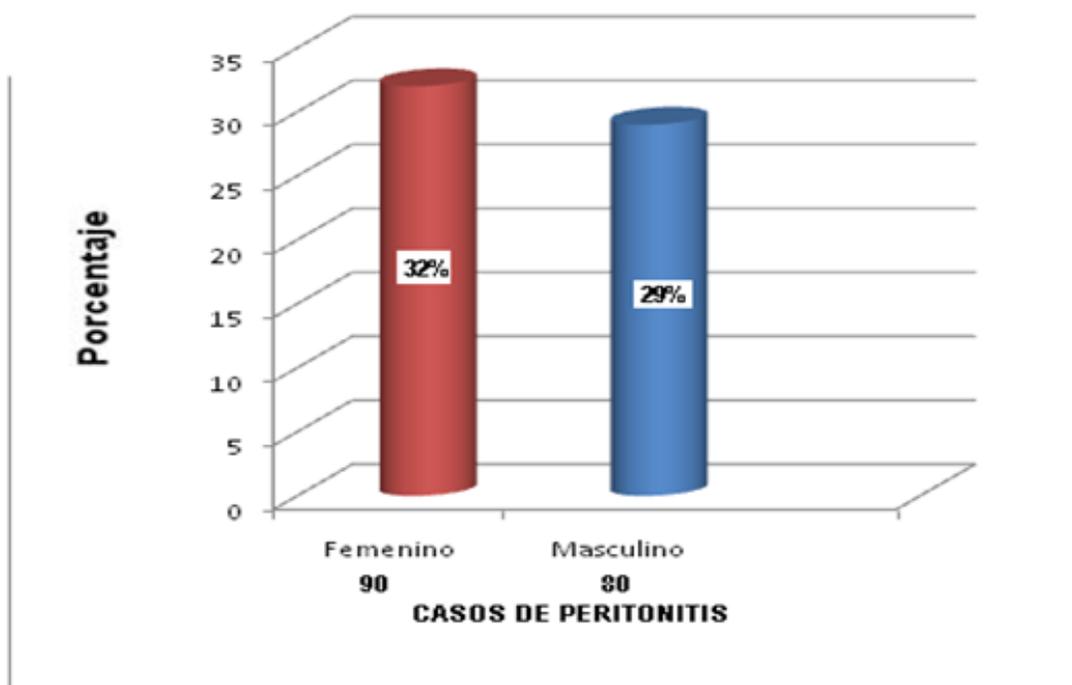
Grafica 4. Prevalencia de Peritonitis por Modalidad (DPCA/DPA)

La prevalencia de peritonitis por sexo en las dos modalidades es de 32% (90 pacientes) en DPCA en femeninos y 29% (80 pacientes) masculinos, en comparación con DPA el sexo femenino 15% (41 pacientes) y 24% (68 pacientes), esto puede ser debido a menor población de femeninos en este tipo de modalidad y de acuerdo a los criterios de selección en que están los pacientes en DPA, sin embargo hay un mayor porcentaje de infecciones peritoneales en femeninos en modo DPCA siendo que es menor la población total de pacientes femeninos en diálisis peritoneal (Tabla 12 y Graficas 5a y 5b).

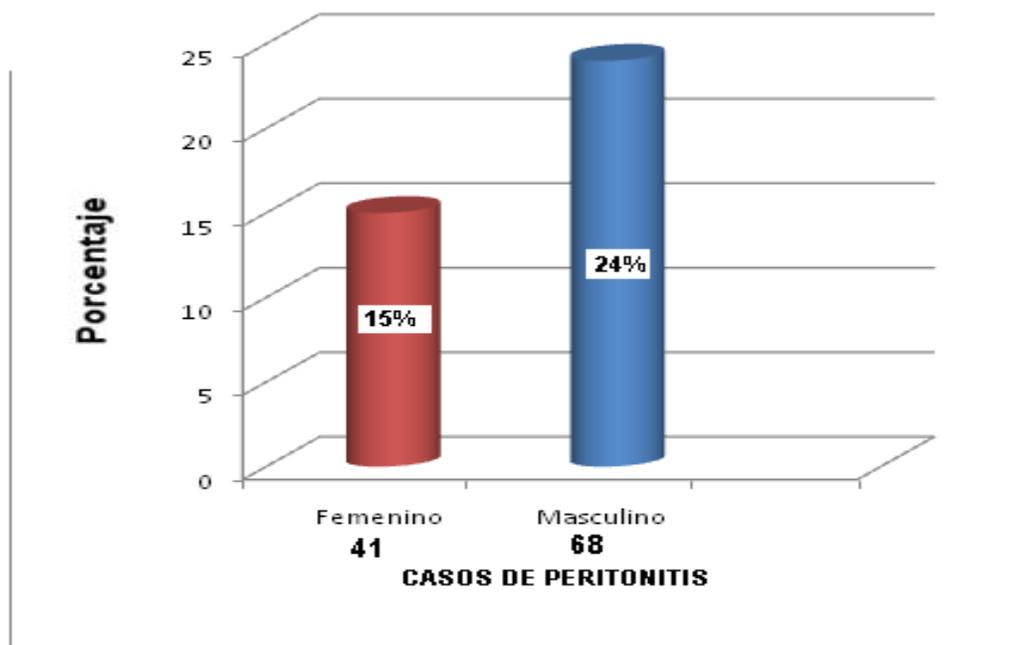
Tabla 12. Peritonitis por sexo en las dos modalidades.

Modalidad	DPCA		DPA	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
Femenino	90	32%	41	15.0%
Masculino	80	29%	68	24.0%
Total	170	61%	109	39.0%

Fuente: Censo de pacientes del servicio de nefrología del HGR No.1, IMSS, Querétaro, 2010.



Gráfica 5a. Prevalencia de Peritonitis por sexo en modalidad DPCA.



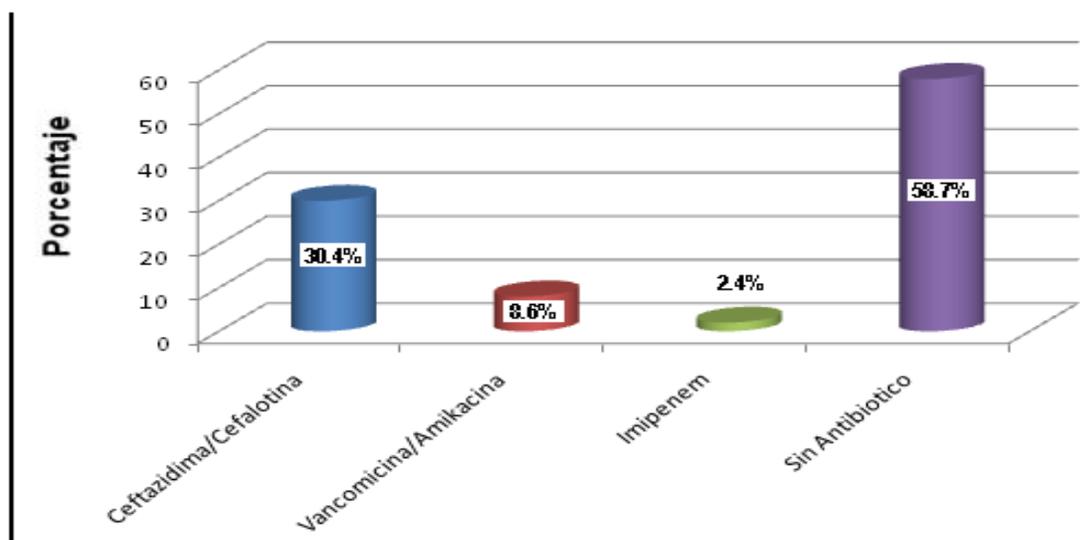
Grafica 5b. Prevalencia de Peritonitis por sexo en modalidad DPA.

El esquema más utilizado en la diálisis peritoneal fue Ceftazidima/Cefalotina con un porcentaje del 30.4% (205 pacientes), en comparación con los segundos esquemas Vancomicina/Amikacina 8.6% (58 pacientes), y tercer esquema 2.4% (16 paciente), presentando un 58.7% (396 pacientes) sin antibiótico durante todo el año estudiado. (Tabla 13 y Grafica 6).

Tabla 13. Esquema de antibióticos más utilizados

Antibiótico	Frecuencia	Porcentaje
Ceftazidima/Cefalotina	205	30.4%
Vancomicina/Amikacina	58	8.6%
Imipenem	16	2.4%
Sin Antibiótico	396	58.7%
Total	675	100.0%

Fuente: Censo de pacientes del Servicio de Nefrología, HGR No. 1, IMSS, Querétaro, 2010.



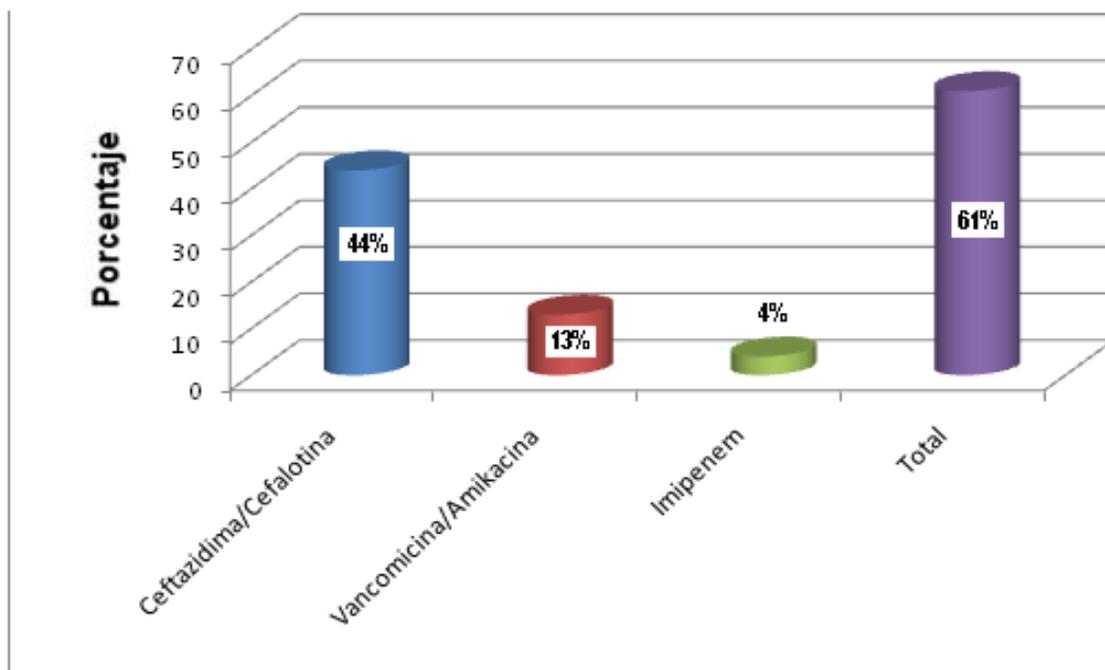
Grafica 6. Esquema de Antibióticos más utilizados en peritonitis por diálisis

El esquema antibiótico que más se utilizó de acuerdo a la modalidad en todos los pacientes positivos para peritonitis fue el de Ceftazidima/Cefalotina 44% (123 pacientes), para DPCA y el 39% (82 pacientes) en modo DPA, Segundo esquema Vancomicina/Amikacina 13% (36 pacientes) en DPCA y 8% (22 pacientes) modo DPA, y para Imipenem 4% (11 pacientes) en modo DPCA y 2% (5 pacientes) en DPA. (Tabla 14 y Graficas 7a, 7b).

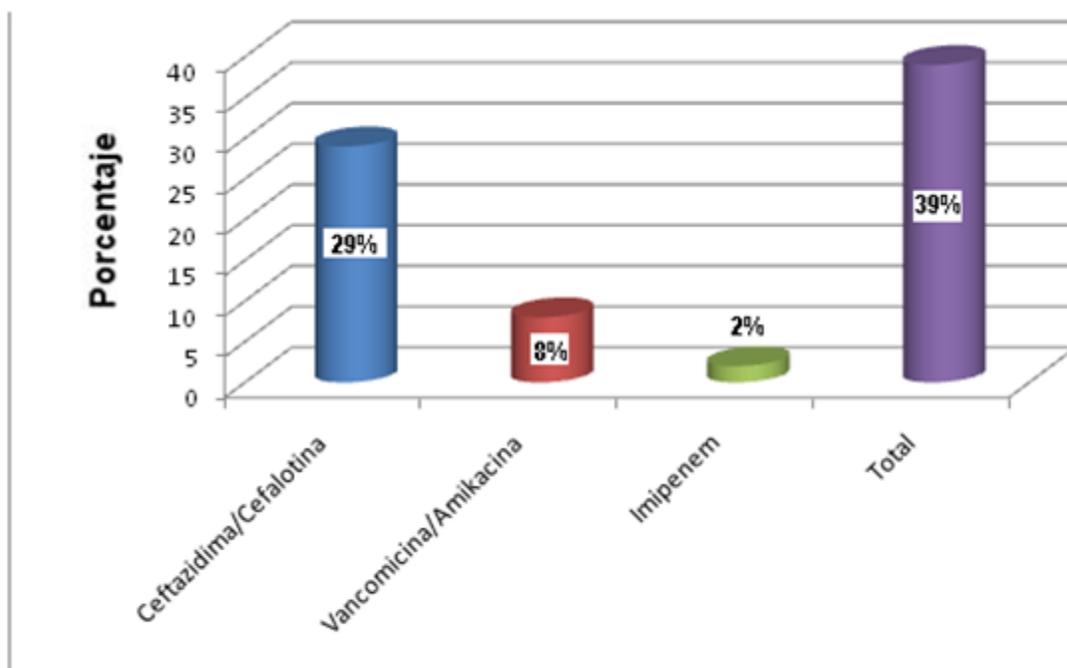
Tabla 14. Esquema de antibióticos más utilizados de acuerdo al tipo de modalidad (DPCA/DPA).

Antibiótico	DPCA		DPA	
	Frecuencia	(%)	Frecuencia	(%)
Ceftazidima/Cefalotina	123	44%	82	29.0%
Vancomicina/Amikacina	36	13%	22	8.0%
Imipenem	11	4%	5	2.0%
Total	170	61%	109	39.0%

Fuente: Censo de pacientes del Servicio de Nefrología, HGR No. 1, IMSS, Querétaro, 2010.



Grafica 7a. Esquema de Antibiótico más utilizado en Modalidad DPCA.



Grafica 7b. Esquema de Antibiótico más utilizado en Modalidad DPA.

DISCUSIÓN

El conocer la prevalencia de la peritonitis, en pacientes tratados con diálisis peritoneal en sus dos modalidades, en nuestro medio es de gran importancia para tratar de contribuir al mejor manejo de estos pacientes y de disminuir su frecuencia, dado el impacto que esta puede tener en la salud de los pacientes con IRC así como por las complicaciones que conlleva a una falla de diálisis peritoneal por disminución de la capacidad de ultrafiltración de la membrana peritoneal requiriendo retiro de catéter y transferencia a hemodiálisis.

La prevalencia de peritonitis de pacientes en insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal en las dos modalidades con un rango de edad de 18 a 84 años con una media para la edad de 59.2 años presentan una frecuencia de peritonitis total del 41% (279 pacientes), con una mayor frecuencia para modo DPCA del 25% (170 pacientes) en comparación con modo DPA del 16% (109 pacientes), en comparación con la literatura internacional se encuentra por debajo del rango esperado, acorde con un estudio de Duran Pérez E.G. y cols, 2006 Med. Int México, en el Hospital General de México donde reportan la frecuencia de peritonitis en pacientes con diálisis peritoneal continua ambulatoria es de un episodio por cada 18.6 meses aunque dependiendo de la población en estudio y se estiman límites de 0.4 a 1.71 episodios por año, lo cual concuerda con nuestro estudio donde se estima un límite de 0.41 episodios por año, sacando una tasa de 1 episodio cada 29 meses, quedando dentro de lo normado por las Guías Europeas (European Best practice Guidelines) donde recomiendan que las tasas de peritonitis sean inferiores a un episodio cada 24 meses, similar al plan de calidad en diálisis de la (Sociedad Española de Nefrología) a diferencia de la Sociedad Internacional de la Diálisis Peritoneal (ISPD) que recomiendan un episodio por cada 18 meses ⁽¹²⁾.

La prevalencia de peritonitis por sexo en las dos modalidades es de 32% (90 pacientes) en DPCA en femeninos y 29% (80 pacientes) masculinos, en comparación

con DPA el sexo femenino 15% (41 pacientes) y 24% (68 pacientes), esto puede ser debido a menor población de femeninos en este tipo de modalidad y de acuerdo a los criterios de selección en que están los pacientes en DPA, sin embargo, hay un mayor porcentaje de infecciones peritoneales en femeninos en modo DPCA siendo que es menor la población total de pacientes femeninos en diálisis peritoneal, igual que el estudio reportado por Enríquez Zarama J., y et al, 2001 realizado en hospital de tercer nivel Popayán México, estudio transversal donde se evaluaron 192 pacientes en DPCA durante un periodo de 3.5 años encontrando un 56% de peritonitis predominando sexo femenino⁽¹⁷⁾.

Los resultados superan los estándares internacionales, sin embargo, deben tenerse en cuenta varios puntos: Primero, la limitación del diseño del estudio impide verificar si realmente en ningún caso se produjo otro episodio de peritonitis, y también debe considerarse que el programa de diálisis peritoneal continua ambulatoria de dicho hospital en muchas ocasiones no puede realizarse en la cantidad de sesiones necesarias y estipuladas por las guías de la Sociedad Internacional de Nefrología, por la falta de recursos humanos y materiales. Por lo tanto, el número de diálisis realizadas con respecto a un programa completo de diálisis es mucho menor⁽¹²⁾.

El esquema antibiótico que más se utilizó de acuerdo a la modalidad en todos los pacientes positivos para peritonitis fue el de Ceftazidima/Cefalotina 44% (123 pacientes), para DPCA y el 39% (82 pacientes) en modo DPA, Segundo esquema Vancomicina/Amikacina 13% (36 pacientes) en DPCA y 8% (22 pacientes) modo DPA, y para Imipenem 4% (11 pacientes) en modo DPCA y 2% (5 pacientes) en DPA, coincide con la literatura en cuanto a la Cefalosporinas de tercera generación ya que se ha combinado con aminoglucosido o vancomicina inicialmente, en nuestro medio se sigue utilizando de forma escalonada hasta el momento con buena respuesta⁽⁹⁾.

CONCLUSIONES

La peritonitis infecciosa, principalmente bacteriana, sigue siendo la complicación más importante derivada de la propia técnica dialítica esto evidenciado más en la modalidad DPCA, esto por el mayor número de conexiones que se realizan con una morbilidad severa y los pacientes muy afectados necesitan ser hospitalizados presentando mayor riesgo de muerte en aquellos pacientes con episodios frecuentes y peritonitis severas cuya evolución es tórpida y en especial causada por bacterias Gram negativas.

Tras frecuentes cuadros de peritonitis hay lesión o alteración de la membrana peritoneal aumentando en todos los casos pérdidas peritoneales de proteínas cayendo además en un episodio agudo de ultrafiltración. Siendo en algunos episodios de peritonitis, la retirada del catéter para la curación, ocurriendo en 1/5 parte de estas infecciones el fallo de la técnica dialítica y su paso a hemodiálisis.

Todos los pacientes están expuestos a la infección debido a las dos alteraciones anatómo-fisiológicas, como son la creación de una comunicación no natural con el exterior mediante el catéter y la introducción reiterativa de soluciones más o menos biocompatibles en la cavidad peritoneal, causando un riesgo de la entrada bacteriana causando peritonitis y esta dependiendo de la magnitud y virulencia del inóculo y del estado de las defensas peritoneales, el estado inmunocomprometido del paciente y nutricional es la causa de la misma falla peritoneal elevando grandemente la morbimortalidad.

Una gran ventaja es la disminución de peritonitis, esto debido a los avances en la conectología, soluciones más biocompatibles y mejor detección de los factores de riesgo aunado al mayor conocimiento de la fisiopatología y prevención de las

peritonitis, logrando de esta manera, una disminución de los índices de infección peritoneal, con estrategias de tratamiento más apropiadas.

Sin embargo, el incremento exagerado de la diálisis peritoneal automática ha desprotegido a estos pacientes de un tratamiento óptimo para peritonitis por falta de información y regímenes terapéuticos, provocando también falla peritoneal por mal manejo de peritonitis.

PROPUESTAS.

1. Dada la alta frecuencia de peritonitis en pacientes tratados con DPCA, es necesario tener siempre en cuenta el diagnóstico de esta enfermedad, aún más en aquellos pacientes que aquejen dolor abdominal o retención de líquido de diálisis.
2. Usar en todos los pacientes con peritonitis la tinción de gram como prueba rápida para orientarnos al diagnóstico etiológico, como método alternativo, sobre todo al cultivo que en muchas ocasiones no se tiene a la mano y no está completamente disponible en las unidades y con el personal calificado.
3. Tomar en cuenta los gérmenes causales más frecuentes al momento de instaurar una terapia empírica y valorar su modificación según lo reportado en la tinción de gram y posteriormente en el cultivo.
4. Valorar cuidadosamente beneficio-riesgo de instaurar DPCA en pacientes diabéticos, del área rural, y/o bajo nivel educativo, además con problemas de inmunosupresión o alto riesgo de contraer infecciones ya que podrían terminar en falla de diálisis en muy corto tiempo.
5. Incidir en el cumplimiento estricto de las medidas de asepsia y antisepsia, y mantener cerrado el circuito el mayor tiempo posible, tanto en el periodo intrahospitalario como extrahospitalario.
6. Dar a conocer la importancia de la prevención de peritonitis a pacientes, familiares y personal de salud, dado la repercusión de dicha complicación en la expectativa de vida de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Montenegro J. Peritonitis Bacteriana. En Manual Práctico de Diálisis Peritoneal, Edit.: F. Coronel, J. Montenegro y R. Selgas. Editorial Atrium, Badalona. 2005:151-164.
2. Meza Pastrona MJ. García López E., Mendoza Guevara L., Miranda Novales, M., Solórzano S. F., Factores de Riesgo de Peritonitis recurrente en Pacientes Pediátricos con Insuficiencia Renal Crónica en Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria, *Enf. Inf. Microbiol* 2006, 26(2):46-51.
3. Cosme Cruz, Jesús Montenegro, Olivares Martín Jesús et al. Diálisis Peritoneal, Editorial Trillas, Edición 2000, Pàg.:251-336.
4. Giovanni F.M. Strippoli, Allison Tong, David Johnson, Francesco P. Schena and Jonathan C. Craig Catheter-Related Interventions to prevent peritonitis in peritoneal Dialysis: A systematic review of Randomized, Controlled Trials. *J. Am. Soc Nephrol.* 2004 15:2735-2746.
5. Sandra L. Díaz Escobedo, Juvenal Torres Pastrana, Incidencia de Peritonitis Bacteriana en Pacientes Tratados con Diálisis Peritoneal intermitente manual comparada con Diálisis Peritoneal Intermitente Automática. *Rev. Nefrología Mexicana* 1999, 17(1):13-15.
6. Judith Bernardini, Filitsa Bender, Tracey Florio, James Sloand, Linda Palmontalbano, Linda Fired, and Beth Piraino. Randomized Double-blind Trial of Antibiotic Exit site Cream for prevention of Exit site infection in peritoneal dialysis patients. *J AM Soc. Nephrol* 2005; 16: 539-545.
7. Wiggins KJ, Craig JC, Johnson DW, Strippoli GF. Tratamiento para la peritonitis asociada a la diálisis peritoneal., *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 2:1-91.
8. G, del Peso y Cols., Membrana Peritoneal: correlación anatómico funcional, Servicio de Nefrología, Hospital Universitario la paz, Madrid, *Nefrología* 2008; supl. 6:11-16.
9. Piraino B, Baillie G, Bernardini J. Boeschoteu E, Gupta A, Holmes, C, Lipk Lye wc, Mujais S. Paterson DL, perez-Fontan M, Ramos A, Schaefer Fand Ultley L,

- Peritoneal Dialysis-related infections recommendations;2005 Update Perit Dial Int.2005;25:107-131.
10. Morales AJJ., Arguelles GAG, Peritonitis Secundaria a Diálisis en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica, Bol Med Hosp. Infant Mex, Jul-Ago 2007, Vol. 64:221-30.
 11. Paredes Palma JC y Col, Estudio Bacteriológico del paciente con Peritonitis debida a diálisis Peritoneal Continua ambulatoria en el Hospital General de México, Med Int Mex 2006;22:172-82.
 12. Durán Pérez EG y Col., Peritonitis relacionada con diálisis peritoneal, Med Int Mex 2006; 22:395-402.
 13. Hall Calvin L. y et al., "Prevalencia y Factores de Riesgo para Peritonitis Temprana en Pacientes en DPCA", Revista Salud Pública y Nutrición. México-Monterrey. Febrero 2005.
 14. Chow KM. y et al., "Análisis del Riesgo de Peritonitis Relacionada a DPCA", Julio-Agosto, 2005. 25 (4):373-9.
 15. Whalley-Connell A. y et al., "Frecuencia de Peritonitis Asociada a DPCA", Universidad de Missouri. 2005. (21):72-5
 16. Kavamgh D. y et al., "Peritonitis Asociada a Diálisis Peritoneal 1999-2002", Scotland. Octubre, 2004. 19 (10):2584-9.
 17. Enríquez Z. J. y et al., "Peritonitis en DPCA", Médicas UIS, Popayán-México. 2001. XV (4):191-194.
 18. Lacayo Molina A., y López Meléndez J., "Pacientes con IRC en Diálisis Peritoneal", HEODRA, Enero 2002 - Febrero 2005.
 19. Ramírez Hernández M. M., y et al., "Prevalencia y etiología de peritonitis asociada a diálisis peritoneal", Revista de Salud Publica, México, Octubre 2005.
 20. Barrera P. y et al., Complicaciones Infecciosas en diálisis peritoneal crónica, Nefrología Pediátrica, Sociedad Chilena de Pediatría, Rev. Chil Pediatr 2008; 79(5):522-536.
 21. C. Jiménez, R. Selgas, M.A. Bajo, M.J. Fernández-Reyes, G. del Peso, A. García-Perea y F de Álvaro, Incidencia, etiología, significancia y repercusiones de las

- peritonitis por microorganismos Gramnegativos en DPCA. Experiencia de Trece años en un Centro de Servicios de Nefrología y Microbiología, Hospital La Paz. Madrid. Nefrología, Vol. XV. Núm. 1, 1995.
22. P. García-Martos, F. Gil de Sola, P. Martín, L. García-Agudo, R. García-Aguado, F. Tejuca, L. Calle, Peritonitis Fúngica en diálisis peritoneal continua ambulatoria: descripción de 10 casos, Nefrología 2009; 29(6):534-539.
23. Rangel Frausto S, Primer Consenso Nacional del Uso de Antibióticos en Peritonitis Secundaria a Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA), Med Int Mex 2005; 21:453-65.
24. Domínguez Trisancho, C. et al., Incidencia de Peritonitis por gérmenes resistentes a oxacilina-cefazolina en diálisis peritoneal, Hospital infanta cristina, Portugal, Rev Soc Esp Enferm Nefrol 2005; 8 (3):277-230.
25. Herrero J. C. y Col. Peritonitis Esclerosante: amenaza latente. Cambio de actitud en el tratamiento quirúrgico, servicio de nefrología del Hospital Severo Ochoa. Leganes, Nefrología 2007; Vol. 27 (6):729-736.
26. R. Selgas, M. y Col., Diagnóstico precoz, prevención y tratamiento de los síndromes esclerosantes peritoneales, Hospital Universitario La paz. Madrid, Nefrología 2003; vol. XXIII, supl 3:38-43.
27. J.M. Gil Cunquero, B. Marrón, La realidad y la percepción de las infecciones en diálisis, Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario de Jaén, Baxter España, Nefrología 2010;(Supl Ext 1):56-62.
28. Bajo MA, Selgas R. Plan de Calidad Científico Técnica y Mejora Continua de Calidad en Diálisis Peritoneal. Sociedad Española de Nefrología 2010; 30(1):28-45.
29. Duarte Lobo J.V., Ribeiro Villar K, et al, Predictor factors of peritoneal dialysis-related peritonitis, J. Bras Nefrol 2010; 32(2):156-164.
30. Torres Pastrana J., Moreno Aguilar J. A., Limón Hernández L., Ávila González B., Incidencia de peritonitis en pacientes en programa de diálisis peritoneal continua ambulatoria, estudio comparativo del sistema convencional con los sistemas de

desconexión en “Y” y en “O”, Servicio de Nefrología, CMN “20 de Noviembre” ISSSTE, Nefrología 1995, Vol. 16(1):13-17.

31. Prasad KN, Prasad N, Gupta A. Sharma RK; Verma AK, Ayyaagari A. Fungal Peritonitis in Patients on Continuous ambulatory Peritoneal Dialysis; a Single Centre Indian Experience. J Infect. 2004; 48:96-101.
32. Catalán M.P., Lorz, A. Reyero y A. Ortiz, Papel regulador de la apoptosis en la celularidad peritoneal, servicio de nefrología. Madrid. Nefrología 2000, Vol. XX, supl (2):36-40.
33. Cueto Manzano A. M. y Correa Rotter R., Biocompatibilidad en diálisis peritoneal, Departamento de Nefrología y Metabolismo mineral, Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran, México, D.F. 1996, Nefrología. Vol. XVI, Nùm.2:111-118.
34. Selgas R. y Cols., Actualidades en diálisis peritoneal: del laboratorio a la clínica, servicios de nefrología, Hospital Universitario La paz. Madrid. Nefrología 2009; 29(Supl. Ext. 5):68-73.
35. Castro M. A., y Cols., Influencia de Factores exógenos en la capacidad de proliferación ex vivo de las células mesoteliales obtenidos de él efluente de pacientes tratados con diálisis peritoneal crónica servicio de nefrología, Hospital Universitario La paz, nefrología 2003, Vol. XXIII. Nùm. 3:243-251.
36. Dasgupta Mrinal K., Biofilms and infection in dialysis patients, Division of Nephrology and Immunology, Department of Medicine University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada 2002, Vol. 15 (5):338-346.
37. Santoianni J. E., Predari S. C., Veròn D., Zucchini A., Paulis A. N., A 15 year-review of peritoneal dialysis-related peritonitis: Microbiological trends and patterns of infection in a teaching hospital in Argentina, Department of Microbiology and Department of Nephrology, Rev. Argentina de Microbiologia 2008, Vol. 40:17-23.
38. Raola Sánchez M. E. y Cols., Peritonitis eosinofílica. Reporte de un caso en el Instituto de Nefrología “Abelardo buch López”, Ciudad de la Habana 2003, Rev Cubana Cir. Vol. 42(3):1-4.

39. Baillie G. Therapeutic dilemmas in management of peritonitis, *Perit Dial Int.* 2005; 25(2):152-156.
40. Sansone G, Cirugeda A, Bajo MA, Del peso G, Sánchez-Tomero, JA Alegre L, Hernández y Polanco N, Delgado Mallen P Soarez C, Hevia C, Selgas R, Actualización de protocolos en la práctica Clínica de diálisis peritoneal 2004. *Nefrología.* 2004; Vol. XXIV (5):410-445.
41. Leung CB, Szeto CC, Chow KM, Kwan BC, Wang Ay, Luis SF, LIPK, Cefazolin Plus Ceftazidime versus imipenem/cilastatin monotherapy for treatment of CAPD Peritonitis a randomized controlled trial. *Peri Dial Int.* 2004 Sep-Oct; 24(5):440-6.
42. Goffin E, Herbiet L, Pouthier D, Pochet JM, Lafontaine JJ. Christophe JL, Gigi, J. Vandercam B, Vancomycin and Ciprofloxacin; systemic antibiotic administration for peritoneal dialysis-associated peritonitis. *Perit Dial Int* 2004 Sep-Oct: 24:433-9.
43. Zelenitsky S, Ariano R, Harding G. A reevaluation of empiric Therapy for peritoneal dialysis-related peritonitis. *Am J Kidney Dis.* 2004 Sep; 44(3):559-61.
44. Allcock NM, Kruger Ts, Manley HJ, Kumar VK, Abdallah. Linezolid disposition during peritonitis: a case report. *Perit Dial Int.* 2004; 24(1):68-70.
45. Elwell RJ, Frye RF, Baillie GR. Pharmacokinetics of Peritoneal Cefepime in automated peritoneal dialysis. *Perit Dial Int.* 2005, 25(4):380-386.
46. Troidle Land Finkelstein FD. Peritonitis and automated peritoneal dialysis: a Therapeutic Conundrum. *Perit Dial Int.* 2005; 25(2):142-145.
47. Kim DK, yoo TH, Ryu DR, Xu ZG, Kim HJ, Choi KH, Lee Hy Han DS Kang SW. Changes in Causative organisms and Their antimicrobial Susceptibilities in CPDA peritonitis: a single Center's Experience over one decade. *Perit Dial. Int.* 2004 Sep-Oct; 24(5):424-32.

Anexos

FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

“PREVALENCIA DE PERITONITIS INFECCIOSA EN PACIENTES TRATADOS CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE MANUAL COMPARADA CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE AUTOMATICA DEL HGR. N. 1, IMSS, QUERETARO”

Paciente: _____ Folio. _____

Edad: _____ Sexo: _____

I.- Modalidad de Diálisis:

DPCA ()

DPA ()

II.- Diagnóstico Clínico de Peritonitis Secundaria a Diálisis Peritoneal:

SI ()

No ()

III.- Resultado de Citológico.

1.- Más de 100 Células

SI ()

No ().

2.- PMN más de 50%

SI ()

No ().

IV.- Tratamiento Antibiótico Utilizado acorde al esquema establecido por NORMA en el Servicio de Nefrología del HGR No. 1 IMSS:

a).- Ceftazidima/Cefalotina:

SI ()

No ()

b).- Vancomicina/Amikacina

SI ()

No ()

c).- Imipenem

SI ()

No ()

d).- Sin Antibiótico

SI ()

No ()

V.- Laboratorio de bolsas de Diálisis.

a).- Pisa

SI ()

No ()

b).- Fresenius

SI ()

No ()

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLINICA

Lugar y Fecha: ___ __ Hospital General Regional No. 1 IMSS Querétaro._____.

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:

INCIDENCIA DE PERITONITIS BACTERIANA EN PACIENTES TRATADOS CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE MANUAL COMPARADA CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE AUTOMATICA DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NÚMERO 1 QUERETARO.

Registrado ante el Comité Local de Investigación:

El objetivo del estudio es **DETERMINAR LA PREVALENCIA DE PERITONITIS BACTERIANA EN PACIENTES TRATADOS CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE MANUAL COMPARADA CON DIALISIS PERITONEAL INTERMITENTE AUTOMATICA.**

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: **TRAER LA BOLSA DE LÍQUIDO DIALIZADO DESPUES DE 4 HORAS DE ESTANCIA EN CAVIDAD SI PRESENTO DOLOR ABDOMINAL Y LÍQUIDO TURBIO, PARA MANDAR A REALIZAR CITOLOGICO.**

Declaro que se me ha informado sobre los posibles riesgos, inconveniente, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio que son las siguientes: No hay ninguna molestia ya que solo se toma muestra de la bolsa del dializado y se manda a análisis de citológico para ver si presenta o no peritonitis de acorde a las normas ya establecidas.

El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier pregunta y aclarar cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que se le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho a retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el instituto.

El investigador responsable me ha dado la seguridad de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma del paciente: _____

Nombre, firma y matricula del investigador responsable: _____
Harris Miranda Joel Mat: 99232427 .

Clave: 2810-009-013.